

Aus dem Institut für Tierernährung
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. M. Wanner

(Arbeit unter Leitung von Dr. Brigitta Wichert)

**Der Stoffwechsel von mit Trockenfutter ernährten Katzen bei
Gewichtsreduktion bzw. Gewichtskonstanz**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich

vorgelegt von

Barbara Zottmaier

Tierärztin
von Freising, Deutschland

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. M. Wanner, Referent
Prof. Dr. C. Wenk, Korreferent

Zürich 2008

Meiner Familie und meiner Firmpatin

Gertrud

*Wissenschaft: Es ist nicht ihr Ziel,
der unendlichen Weisheit eine Tür zu öffnen,
sondern eine Grenze zu setzen dem unendlichen Irrtum
(Bertolt Brecht)*

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	1
1.1	Ziel der Arbeit.....	1
1.2	Adipositas.....	1
1.2.1	Ursachen.....	4
1.2.2	Diagnostik der Adipositas und DEXA.....	7
1.3	Ernährungsphysiologische Besonderheiten der Hauskatze	11
1.4	Energiebedarf.....	12
1.5	Gewichtsreduktion.....	16
1.6	Enzyme	21
1.6.1	Hexokinase	22
1.6.2	Pyruvatkinase.....	23
1.6.3	Glucose-6-Phosphatdehydrogenase.....	24
1.6.4	Malatdehydrogenase.....	25
1.6.5	Lactatdehydrogenase.....	26
1.6.6	Besonderheiten im Intermediärstoffwechsel der Katze	27
2.	Tiere, Material und Methoden.....	30
2.1	Versuchstiere	30
2.2	Versuchsanordnung	30
2.2.1	Adaptationsphase	31
2.2.2	Messphasen in der Respirationsanlage	31
2.3	Durchführung	32
2.3.1	Futter und Fütterung	32
2.3.2	Körpermasse.....	32
2.3.3	Body Condition Score (BCS) und Feline Body Mass Index (FBMI).....	32
2.3.4	Respirationskammern	36
2.3.5	Katzentoiletten	36
2.3.6	Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA).....	37
2.3.7	Probenentnahmen und Probenvorbereitung	38
2.4	Analysen	39
2.4.1	Weender Analyse und HCl-unlösliche Asche	39
2.4.2	Bestimmung der Bruttoenergie.....	39
2.4.3	Bestimmung des C- und N-Gehaltes.....	40

Inhaltsverzeichnis

2.4.4	Gewinnung der Leukozytenfraktion und Enzymbestimmung	40
2.5	Auswertung	42
2.5.1	N-Bilanz	42
2.5.2	C-Bilanz	42
2.5.3	Energiebilanz	43
2.5.4	Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie	44
2.5.5	Energetischer Gesamtwirkungsgrad	44
2.5.6	Proteinansatz bzw. Proteinabbau.....	44
2.5.7	Fettansatz bzw. Fettabbau	45
2.5.8	Verdaulichkeit.....	45
2.6	Statistische Auswertung	46
3.	Resultate	47
3.1	Allgemeinbefinden und Verhalten der Tiere	47
3.2	Futtermverzehr und Akzeptanz	47
3.3	Körpermasse.....	49
3.3.1	Gewichtsentwicklung.....	49
3.3.2	Body Condition Score	50
3.3.3	Feline Body Mass Index.....	51
3.3.4	Dual-Energy X-ray Absorptiometry.....	52
3.4	Harn und Kot.....	53
3.5	Scheinbare Verdaulichkeit.....	54
3.6	Gaswechseldaten.....	54
3.7	Enzymaktivitäten in Leukozyten	55
3.8	Bilanzen	57
3.8.1	N-Bilanz	57
3.8.2	C-Bilanz	58
3.8.3	Energiebilanz	59
3.8.4	Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie	60
3.8.5	Erhaltungsbedarf an Energie.....	60
3.8.6	Protein- und Fettansatz, bzw. -abbau	62
4	Diskussion	65
4.1	Kritik zu den Methoden.....	65
4.1.1	Versuchstiere	65
4.1.2	Fütterung.....	65

Inhaltsverzeichnis

4.1.3	Versuchsanordnung	66
4.1.4	Respirationsanlage	66
4.1.5	Katzentoilette	67
4.2	Gewicht, BCS und FBMI	67
4.3	DEXA	70
4.4	Scheinbare Verdaulichkeit.....	72
4.5	Gaswechseldaten.....	75
4.6	Bilanzen	76
4.6.1	Stickstoffbilanz	77
4.6.2	Kohlenstoffbilanz.....	78
4.6.3	Protein- und Fettansatz.....	78
4.6.4	Energiebilanz	79
4.6.5	Erhaltungsbedarf an Energie und Vergleich mit der Aufnahme an ME während der Gewichtsreduktion	80
4.6.6	Energetischer Gesamtwirkungsgrad	85
4.7	Enzymbestimmung.....	85
4.8	Schlussfolgerungen.....	88
5.	Literaturverzeichnis	90
6.	Tabellenanhang.....	102
7.	Danksagung	107
8.	Curriculum Vitae	109

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis

Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A	ITP	Inositoltriphosphat
ADP	Adenosindiphosphat	K	Kalium
ATP	Adenosintriphosphat	k	energetischer Gesamtwirkungsgrad
BCS	Body Condition Score	kcal	Kilokalorie (1 kcal = 4.184 kJ)
C	Kohlenstoff	KH	Kohlehydrat
°C	Grad Celsius	kJ	Kilojoule
Ca	Calcium	k(N)	Stickstoffverwertung
ca.	circa	LDH	Lactatdehydrogenase
CH₄	Methan	LM	Lebendmasse
CO₂	Kohlendioxid	LM^{0.67}	metabolische Körpermasse
CTP	Cytidintriphosphat	LIM	Leg Index Measurement (Abstand Patella – Calcaneus)
CV	Variationskoeffizient	m	männlich
d	Tag	MDH	Malatdehydrogenase
DEXA	Dual energy x-ray Absorptiometry	ME	umsetzbare Energie
E	Energie	m(E)	Umsetzbarkeit der Energie
EMCL	extramyocelluläre Lipide	Mg	Magnesium
E_{ret}	retinierte Energie	M/L ratio	cytosolische MDH/LDH spezifische Aktivitätshäufigkeit
E_{ret CN}	retinierte Energie nach der CN-Methode	mM	Millimol
E_{ret RQ}	retinierte Energie nach der RQ-Methode	Mn	Mangan
FBPase	Fructose-1,6-Bisphosphatase	mU	Milliunit (IU = $\mu\text{mol Umsatz} \cdot \text{min}^{-1}$)
FBMI	Feline Body Mass Index	MW	Mittelwert
FK	Fructokinase	μmol	Mikromol
FM	Fettmasse	n	Anzahl
FFM	Fettfreie Körpermasse	N	Stickstoff
GE	Bruttoenergie	NAD	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid
GK	Glucokinase	NADPH	Nicotinsäureamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat
G-6-P	Glucose-6-phosphat	NfE	Stickstoff-freie Extraktstoffe
G6Pase	Glucose-6-Phosphatase	NRC	National Research Council
G6PDH	Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase	O₂	Sauerstoff
GTP	Guanosintriphosphat	OH-Prolin	Hydroxyprolin
H⁺	Proton	OS	organische Substanz
HCl	Salzsäure	PEP	Phosphoenolpyruvat
HK	Hexokinase	PK	Pyruvatkinase
IMCL	intramyocelluläre Lipide	Q	Wärmeproduktion

Abkürzungsverzeichnis

r²	Determinations- koeffizient
Ra	Rohasche
REf	retinierte Energie in Form von Fett
REp	retinierte Energie in Form von Protein
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
RMR	resting metabolic rate
Rp	Rohprotein
RQ	Respiratorischer Quotient
SD	Standardabweichung
SE	Standardfehler
sV	scheinbare Verdaulichkeit
TF	Trockenfutter
TS	Trockensubstanz
uS	ursprüngliche Substanz
UTP	Uridintriphosphat
V	Volumen
w	weiblich

Zusammenfassung

Der Stoffwechsel von mit Trockenfutter ernährten Katzen bei Gewichtsreduktion bzw. Gewichtskonstanz

In der vorliegenden Arbeit wurden Daten zur Gewichtsreduktion adipöser Katzen erhoben und mit den Daten schlanker Katzen im Erhaltungsstoffwechsel verglichen, wobei zwei in ihrem Protein- und Kohlehydratgehalt unterschiedliche Trockenfutter verglichen wurden.

Als Versuchstiere dienten 12 weibliche Katzen im Alter von 2.3 ± 0.3 Jahren, die mittels morphometrischer Messungen auf zwei Gruppen aufgeteilt wurden. Jede Katze durchlief zwei Versuchszyklen mit Adaptationsphase und Respirationsmessung. Vor und nach jedem Versuchszyklus wurde die Körperzusammensetzung mittels Dual Energy X-ray Absorptiometry gemessen. Es wurden dreimalig Enzymmessungen in Leukozyten durchgeführt.

Ergebnisse:

Der Erhaltungsbedarf für schlanke Katzen bei einer mittleren Aktivität belief sich auf 214 kJ ME/kg LM (RQ-Methode) bzw. 177 kJ ME/kg LM (CN-Methode). Bezogen auf die fettfreie Masse (FFM) ergab sich ein Erhaltungsbedarf von 211 kJ ME/kg FFM/d (RQ-Methode) bzw. von 172 kJ ME/kg FFM/d (CN-Methode). Der auf FFM bezogene Erhaltungsbedarf der adipösen Katzen betrug 193 kJ ME/kg FFM/d (RQ-Methode).

Eine Energieaufnahme von 140 ± 6 kJ ME/kg Idealgewicht/d, bzw. eine Reduktion auf ~ 70% des Erhaltungsbedarfes für schlanke Katzen bei Idealgewicht führte zu einem Gewichtsverlust von ~ 2.1% des Startgewichtes pro Woche.

Der Verlust an FFM bei Gewichtsreduktion konnte mit proteinreicherem Futter reduziert werden.

Der vom NRC (2006) empfohlene Rohproteinbedarf von $3.97 \text{ g/kg LM}^{0.67}$ scheint bei restriktiver Energieversorgung zu niedrig.

Die Eignung der Enzymmessungen in Leukozyten als Stoffwechselmarker erscheint fraglich.

Summary

The metabolism of cats fed with dry diets during weight loss and maintenance of body weight

In the present study data concerning weight loss of obese cats were collected and compared to the collected data of lean cats during maintenance energy metabolism. Two dry diets, varying in their protein- and carbohydrate content were compared.

Twelve female cats aged 2.3 ± 0.3 years were used. They were allocated to two groups by the help of morphometric measurements. Each cat passed two trial-periods including an adapting phase and metabolism measurements in a respiration chamber. Before and after each period, body composition was assessed by dual energy x-ray absorptiometry. Enzyme activity in leucocytes was measured at three definite times.

Results:

The maintenance requirements of lean adult cats showing moderate activity were 214 kJ ME/kg BW (RQ-method) and 177 kJ ME/kg BW (CN-method). Based on fat free body mass (FFM), maintenance requirements were 211 kJ ME/kg FFM/d (RQ-method) and 172 kJ ME/kg FFM/d (CN-method). Based on fat free body mass (FFM), maintenance requirements of obese adult cats were 193 kJ ME/kg FFM/d (RQ-method).

A weight loss of $\sim 2.1\%$ of the starting weight/week was achieved. The energy intake was 140 ± 6.1 kJ ME/kg target body weight/d, respectively $\sim 70\%$ of adult maintenance requirements of lean cats, based on their target body weight.

Absolute loss of FFM was reduced when the diet with a higher protein content was fed.

Given a restricted energy supply the protein requirements of $3.97 \text{ g/kg BW}^{0.67}$ recommended by NRC (2006) appear to be too low.

The value of enzyme activity measurements in leucocytes as a diagnostic marker for metabolic diseases seems questionable.

1. Einleitung

1.1 Ziel der Arbeit

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Auswirkungen zweier im Protein- und Kohlehydratgehalt unterschiedlicher Futtermittel auf die Körperzusammensetzung adipöser Katzen bei Gewichtsreduktion zu untersuchen. Dabei sollten auch Veränderungen im Energie- und Proteinstoffwechsel bei Adipositas Beachtung finden, sowie Enzymaktivitäten des Protein- und Kohlehydratstoffwechsels untersucht werden.

1.2 Adipositas

Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass Katzen ihre Futteraufnahme aufgrund des Energiegehaltes des Futters und der damit verbundenen Energieaufnahme regulieren können (BUTTERWICK et al., 1994; KANE et al., 1987). Dennoch kommt es bei Katzen zu Fettsucht. Ihre Fähigkeit, die Energieaufnahme zu regulieren, wird durch futterbedingte, verhaltensbezogene und umfeldbedingte Faktoren beeinflusst (BUTTERWICK et al., 1994). Die Adipositas stellt einen pathologischen Zustand dar. Er ist durch eine übermässige Anhäufung von Fettgewebe charakterisiert, das bei normaler Menge für die optimale Körperfunktion notwendig ist. Diese Anhäufung kann so exzessiv sein, dass sie zu einer Einschränkung des Wohlbefindens und der Gesundheit führt. Als Indikator für Übergewicht gilt eine Körpermasse von mehr als 15% über dem Idealgewicht (LEWIS et al., 1987; SLOTH, 1992) oder eine Steigerung des Körperfettgehaltes von mehr als 30% (BUTTERWICK, 2000; HAND et al., 2000) oder 35% (HAWTHORNE und BUTTERWICK, 2000).

Übergewicht und Adipositas haben in den Industriestaaten beim Menschen bereits endemische Ausmasse erreicht und werden als Hauptgesundheitsproblem dieses Jahrhunderts angesehen (KIEFER und KUNZE, 2004). Es überrascht daher nicht, dass Fettsucht in den Industriestaaten auch bei Haustieren wachsende Bedeutung erlangt (SCARLETT et al., 1994) und dabei ein bedeutendes Gesundheitsproblem und einen Risikofaktor für viele Erkrankungen (Tab. 1) darstellt. Die Inzidenzrate ist steigend (Tab. 2) und laut SCARLETT et al. (1994) waren in einem Alter zwischen 1 und 2 Jahren bereits 12-16% der Katzen übergewichtig. Nach LUND et al. (2005) bleibt abzuklären, ob die sinkende Verbreitung von Fettsucht bei sehr alten Katzen

auf Gewichtsverlust im Alter oder auf den verfrühten Tod fatter oder übergewichtiger Katzen zurückzuführen ist.

Tabelle 1: Adipositas-assoziierte Erkrankungen bei der Katze

Erkrankungen	Autor
Lahmheiten	Scarlett und Donoghue, 1998
Diabetes mellitus	Hand et al., 1989; Scarlett and Donoghue, 1998; Wilkins et al., 2004; Lund et al., 2005; Reusch et al., 2006
Dermatopathien	Scarlett und Donoghue, 1998; Lund et al., 2005
Hepatische Lipidose	Hand et al., 1989 ; Center et al., 2000
Erkrankungen der Maulhöhle	Lund et al., 2005
Erkrankungen der Harnwege	Lund et al., 2005
Neoplasien	Lund et al., 2005
Immunschwäche	Hand et al., 1989

Eine wichtige Rolle spielt bei der Fettsucht auch die Fettverteilung. Nach HOENIG et al. (2007) gibt es im Gegensatz zum Menschen bei der Katze keine geschlechtsabhängigen Unterschiede in der Fettverteilung. Die abdominale Fettmasse adipöser Katzen war zwischen subkutanem Gewebe und intraabdominalen Bereichen gleich verteilt. Dieses intraabdominal und im inguinalen Fettpolster gespeicherte überschüssige Körperfett bleibt bei Gewichtsreduktionsprogrammen oft unberührt (BUTTERWICK et al., 1994). Das Fettgewebe als endokrines, autokrines und parakrines Organ mit einer wichtigen Rolle in metabolischen Regulationszyklen und in der Homöostase erfährt immer mehr Aufmerksamkeit.

TRAYHURN und BEATTIE (2001) weisen auf eine wachsende Liste an Enzymen und Botenstoffen hin, die von Adipozyten des weissen Fettgewebes freigesetzt werden. Dazu zählen Leptin, andere Cytokine und Proteine, die direkt mit dem Fettstoffwechsel, dem Komplementsystem oder der vaskulären Homöostase verbunden sind. Dies ist unter anderem in Bezug auf Diabetes mellitus, für dessen Entwicklung die Adipositas auch beim Tier einen Risikofaktor darstellt, von grosser Bedeutung. Etwa 60% der diabetischen Katzen sind zum Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik mässig bis stark übergewichtig. 80% der diabetischen Katzen leiden an Typ 2 Diabetes (REUSCH et al., 2006), bei dem eine beeinträchtigte Beta-Zellfunktion und Insulinresistenz vorliegen (FRANK et al., 2001). Die Insulinresistenz entspricht einer vermin-

dernten Sensitivität von Fett- und Muskelgewebe sowie der Leber gegenüber Insulin. Die Skelettmuskulatur ist ein Hauptort für die Insulinwirkung. Daher soll die Ablagerung von Fetten im Muskel eine Schlüsselrolle bei der Insulinresistenz verschiedener Spezies spielen (WILKINS et al., 2004). Fette Katzen hatten einen erhöhten Gehalt an intramyocellulären (IMCL) und extramyocellulären (EMCL) Lipiden. IMCL und EMCL gelten beide beim Menschen als Indikatoren für Insulinsensitivität bei Kindern, und eine primäre Steigerung von IMCL wird mit Glucoseintoleranz und Insulinresistenz assoziiert.

Tabelle 2: Inzidenzrate der Adipositas in Katzenpopulationen in unterschiedlichen Ländern

Autor	Land	Inzidenzrate in %	Anzahl der untersuchten Katzen
Anderson, 1973	England	9	429
Sloth, 1992	Dänemark	40	Keine Angaben
Scarlett et al., 1994	USA	25 (20 übergewichtig und 5 adipös)	>2000
Lund et al., 1999	USA	27.5 (22 übergewichtig und 5.5 adipös)	15226
Robertson, 1999	Australien	19	644
Russell et al., 2000	England	52 (48 übergewichtig und 4 adipös)	136
Lund et al., 2005	USA	35 (28.7 übergewichtig und 6.4 adipös)	8159

Neben dem Risiko des Diabetes mellitus gibt es bei Katzen einige mit einer adipösen Körperkondition assoziierte Krankheiten, von denen die wichtigsten in Tabelle 1 zusammengefasst sind. Als wichtig anzusehen sind die Tatsachen, dass eine vermehrte Anhäufung von Fett in der Bauchhöhle, im Pericardium, im cranialen Mediastinum etc. zu Fehlinterpretationen von Röntgenbildern führen kann (HAND et al., 1989) und dass ein erhöhtes Anästhesierisiko besteht (HAND et al., 2000).

Auch bei Katzen ist das Risiko für die Entwicklung einer Lahmheit signifikant erhöht. Übermäßige Körpermasse führt zu zusätzlichen Traumen an Knorpeln, Gelenken, Muskeln und Bändern, was in Osteoarthritis und Verletzungen der Weichteile resultiert (SCARLETT und DONOGHUE, 1998).

1.2.1 Ursachen

Die Ursache für eine Adipositas ist ein Ungleichgewicht zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch, wobei die Aufnahme den Verbrauch übertrifft und überschüssige Energie in Form von Fett gespeichert wird. Dieser Vorgang beschreibt das erste der zwei Stadien der Adipositas. In diesem initialen (= dynamischen) Stadium entwickelt sich die Fettsucht. In dem darauf folgenden statischen Stadium sind Energieaufnahme und -verbrauch gleich, und die zu hohe Körpermasse wird gehalten (LEWIS et al., 1987). Es gibt verschiedene Risikofaktoren, die das Auftreten der Adipositas verursachen oder begünstigen können (Tab. 3). Von diesen hängen einige mit der Energieaufnahme, andere mit dem Energieverbrauch oder mit beidem zusammen.

Die Kastration ist ein Hauptrisikofaktor für die Adipositas (FETTMAN et al., 1997; LUND et al., 2005; SLOTH, 1992). In der Studie von HOENIG und FERGUSON (2002) reagierten weibliche und männliche Katzen jedoch unterschiedlich darauf. Der Energiebedarf der weiblichen Tiere sank nach der Kastration signifikant, was zusammen mit einer gesteigerten Futteraufnahme (FETTMAN et al., 1997) eine Erklärung für Fettsucht bei weiblichen kastrierten Katzen bieten könnte. Die Leptinkonzentration im Serum blieb bei den weiblichen Tieren unverändert, war aber bei den männlichen Tieren 16 Wochen nach der Kastration signifikant erhöht (HOENIG und FERGUSON, 2002). MARTIN et al. (2000) beschrieben dagegen, dass Serumleptin bei allen kastrierten Tieren höher war als bei den intakten und die höchsten Konzentrationen bei kastrierten Kätzinnen gemessen wurden. In Ihrer Studie war ein erhöhter Körperfettanteil mit erhöhten Serumleptinwerten assoziiert. Dies lässt eine lipostatische Rolle des Leptins, wie auch bei Menschen und Nagern, vermuten und weist darauf hin, dass die Leptinproduktion nicht in Folge der Kastration beeinträchtigt wird. Bei HOENIG und FERGUSON (2002) war die Insulinsekretion bei männlichen Katzen nach Kastration unverändert. Die weiblichen Katzen dagegen zeigten eine vorübergehende Insulinresistenz (bis zu 8 Wochen nach Kastration), aber keine Glucoseintoleranz. Die Suppression der nichtveresterten Fettsäuren nach der Verabreichung von Glucose sank nach der Kastration. Die Aufnahme nichtveresterter Fettsäuren ist nach der Kastration scheinbar weniger sensitiv für Insulin. Die Auswirkungen dieser Veränderungen müssen jedoch noch genauer untersucht werden. Bei FETTMAN et al. (1997) war bei den Kätzinnen verglichen mit den Katern die Ge-

wichtszunahme nach der Kastration prozentual grösser. Ausserdem nahmen sie einen signifikant grösseren Teil des Gewichts an Fett zu. Allerdings nahmen auch die kastrierten männlichen Tiere im Vergleich zu den intakten Katern mehr an Fett zu ($22.0 \pm 3.3\%$ bzw. $8.8 \pm 4.5\%$). Diese Ergebnisse stimmen mit denen der Studie von MARTIN et al. (2000) überein. In der Studie von KANCHUK et al. (2003) zeigten die Kater (2-5 Jahre) 7 Wochen nach Kastration eine Gewichtszunahme von bis zu 28% des Ausgangsgewichtes. Als Ursache für diese Veränderung sahen die Autoren eine Verdoppelung des Körperfettes nach gesteigerter Nahrungsaufnahme an, welche durch Insulin und Leptin nicht mehr gesteuert zu sein schien. Der Anteil an fettfreier Körpermasse (FFM) und damit Muskelmasse stieg zwar auch um 10% an, was aber nach Meinung der Autoren notwendig war, um die gesteigerte Fettmasse (FM) zu tragen. Der Energieverbrauch veränderte sich nach der Kastration nicht, was mit der Studie von HOENIG und FERGUSON (2002) übereinstimmt, in der der Energieverbrauch nur bei den kastrierten Katzen erniedrigt war. Die Behauptung, die körperliche Aktivität der Katzen würde nach Kastration sinken, wurde bis zu diesem Zeitpunkt noch nicht speziell untersucht und konnte auch bisher nicht beobachtet werden (HOENIG und FERGUSON, 2002; LÄUGER, 2001). Das Auftreten von Bewegungsmangel ist heute weit verbreitet, da den im Haus gehaltenen Katzen oft Anreize zu einer aktiven Verhaltensweise fehlen, oder sie in ihren Bewegungsmöglichkeiten eingeschränkt sind (ROBERTSON, 1999; SLOTH, 1992).

Bei adulten Tieren wird eine Zunahme des Körperfettes hauptsächlich durch eine Vergrösserung der Fettgewebszellen (Hypertrophie) erreicht. Werden jedoch Jungtiere während des Wachstums überfüttert, kommt es zu einer Hyperplasie der Fettgewebszellen (SLOTH, 1992). Dieser Vorgang ist irreversibel, und betroffene Tiere werden eine lebenslängliche Prädisposition für Adipositas beibehalten.

Einige der Risikofaktoren werden auch durch soziale Faktoren beeinflusst. Nach einer Studie von KIENZLE und BERGLER (2006) haben Besitzer übergewichtiger Katzen eine innigere Verbindung zu ihren Tieren als die Besitzer normalgewichtiger Tiere. Dies wirkt sich auch auf das Fütterungsverhalten aus. Der Lebensstil der Besitzer hatte laut KIENZLE und BERGLER (2006) keinen Einfluss auf das Risiko der Katzen, übergewichtig zu sein. Es wird in verschiedenen Studien darüber berichtet, dass übergewichtige Tiere frisches Fleisch und zusätzliche Gaben von Belohnungen bei

Tabelle 3: Zusammenfassung der Hauptrisikofaktoren für das Vorkommen von Adipositas bei der Katze

Risikofaktoren	Autor
Kastration (männlich und weiblich)	Fettman et al., 1997; Kanchuk et al., 2003; Laflamme, 2006 ; Lund et al., 2005; Robertson, 1999; Scarlett et al., 1994; Sloth, 1992
Geschlecht (männlich)	Lund et al., 2005; Robertson, 1999; Scarlett et al., 1994
„Hauskatzen“ (Mischlingsrassen, Kurzhaarhauskatzen), Manx-Arten	Lund et al., 2005; Robertson, 1999; Scarlett et al., 1994
Unterschätzung der Körpermasse durch Besitzer	Allan et al., 2000; Kienzle und Bergler, 2006; Laflamme, 2006
Fütterung (Fehlberechnung des Bedarfs, ad-libitum-Fütterung, Fütterung von frischem Fleisch oder Fisch oder Spezialfutter, Nahrungsergänzungsmittel, kein spezielles Kittenfutter < 6 Monaten, extra Belohnungen)	Allan et al., 2000; Kienzle und Bergler, 2006; Laflamme, 2006 ; Lewis et al., 1987; Lund et al., 2005; Robertson, 1999; Scarlett et al., 1994
Haltung in Haus oder Wohnung	Laflamme, 2006 ; Robertson, 1999; Scarlett et al., 1994; Sloth, 1992
Bewegungsmangel	Allan et al., 2000; Laflamme, 2006; Scarlett et al., 1994; Sloth, 1992
Alter (ab 36 Monaten, zwischen 2 und 10 Jahren, zwischen 6 und 14 Jahren, zwischen 5 und 11 Jahren)	Lund et al., 2005; Robertson, 1999; Scarlett et al., 1994; Sloth, 1992
Verlängerte Schlafperioden (12 – 18 h täglich)	Scarlett et al. 1994
Haltung in Haushalten mit maximal zwei Katzen	Robertson, 1999
Haltung in Haushalten ohne Hund	Allan et al., 2000
Medikamente (Antiepileptika, Glucocorticoide, Progestagene)	Sloth, 1992
Endokrine Erkrankung, infektiös-verursachte Fettsucht	Laflamme, 2006

der Interaktion von Besitzer und Tier erhalten (Tab. 3). Oftmals wird die ad-libitum-Fütterung als grosses Problem erachtet (KIENZLE und BERGLER, 2006), zumal viele der benutzten Fertigfuttermittel eine hohe Energiedichte aufweisen. Allerdings wurde eine ad-libitum-Fütterung von SCARLETT et al. (1994) nicht mit Übergewicht assoziiert. Das Problem, die adipöse Körperkondition eines Tieres zu erkennen und diese auch als Risikofaktor für eine mögliche Erkrankung anzusehen, wird in einer Studie von FREEMAN et al. (2006) verdeutlicht. Obwohl 32.3% bzw. 356 der Tierbesitzer in einer Telefonumfrage andeuteten, dass ihre Tiere leicht übergewichtig oder fett waren, hielten nur drei von ihnen Fettsucht für ein Gesundheitsrisiko. In einer anderen Studie (LUND et al., 1999) wurde Fettsucht auch von Tierärzten routinemässig nicht als gesundheitsgefährdend eingestuft, obwohl von den an der Studie teilnehmenden Praxen selbst ein Body Condition Scoring (siehe 1.2.2) durchgeführt wurde. Es wurde in dieser Studie berichtet, dass nur 2% der Hunde und 1.8% der Katzen fettleibig waren. Trotzdem wurde 28.3% der Hunde und 27.5 % der Katzen ein Body Condition Score zugeordnet, der einer übergewichtigen oder fettleibigen Körperkondition entsprach.

Für den Menschen wurde bereits beschrieben, dass die Körperkondition teilweise von genetischen Faktoren abhängig ist (STUNKARD et al., 1986; STUNKARD et al., 1990). Bei Katzen wurde in mehreren Studien gezeigt, dass Mischlingskatzen eher zu Adipositas neigen als reinrassige Katzen (Tab.3). Die Autoren vermuten, dass auch bei der Katze die Genetik Einfluss auf körpereigene Komponenten des Energiestoffwechsels und die Tendenz für eine Gewichtszunahme hat (HAND et al., 2000; SLOTH, 1992).

1.2.2 Diagnostik der Adipositas und DEXA

Als Idealgewicht der Katzen wird normalerweise das Gewicht einer schlanken Katze im 2. Lebensjahr angesehen (CRANE, 1991; LEWIS et al., 1987). HAWTHORNE et al. (2005) errechnen es nach der Gleichung:

$$\text{Idealgewicht} = \text{Fettfreie Körpermasse} \times 1,33$$

$$\text{Fettfreie Körpermasse} = \text{Körpermasse (kg)} \times [(100 - \% \text{ Körperfett})/100].$$

Der prozentuale Anteil an Körperfett kann mit Hilfe des Feline Body Mass Index (siehe unten) oder einer anderen Methode ermittelt werden. Die Autoren gingen dabei davon aus, dass Katzen mit einer optimalen Körperkondition einen Körperfettanteil von annähernd 25% haben. Als Körperkondition wird das Verhältnis von Fettmasse zu fettfreier Körpermasse eines lebenden Tieres definiert. Sie ist ein Mass für das Vorratsfett im Körper eines Tieres (HENNEKE et al., 1983). Da der Gewichtsbereich adulter Katzen verschiedener Rassen im Gegensatz zu anderen Tieren, wie zum Beispiel Hunden, eng ist, gibt es rasseübergreifende Gewichtsempfehlungen. So wird das Normalgewicht für weibliche Katzen mit durchschnittlich 3 - 3,5 kg (max. 4 kg) und für Kater mit 4 - 4,5 kg (max. 5 kg) angegeben (CRANE, 1991; LEWIS et al., 1987; SLOTH, 1992). Es sollte aber berücksichtigt werden, dass schlanke grossrahmige Katzen (z.B. Main Coon) auch beträchtlich schwerer (BUTTERWICK et al., 1994; LEWIS et al., 1987) und Katzen mit feiner Struktur noch etwas leichter sein können (SCHADE 2006). In der Studie von SCARLETT et al. (1994) wogen die von Tierärzten als übergewichtig eingestuft Tiere im Mittel 6.5 ± 1.3 kg und als optimal eingestufte Tiere 4.8 ± 1.0 kg. Dagegen wogen durch den Besitzer als übergewichtig eingestufte Tiere im Mittel nur 6.0 ± 1.4 kg, die als optimal eingestuften Tiere aber 4.9 ± 1.1 kg.

Zur Diagnostik der Adipositas wird eine vollständige Allgemeinuntersuchung durchgeführt. Hierdurch werden Differentialdiagnosen wie periphere Ödeme, subkutane Emphyseme, intraabdominale Organomegalie, abdominale Massen oder Aszites ausgeschlossen (HAND et al., 1989).

Es gibt verschiedene Techniken zur Bestimmung der Körperkondition und Körperzusammensetzung. MUNDAY (1994) berichtete in ihrem Artikel über Techniken und deren Relevanz für Studien an Kleintieren. Dies sind die Messung von Ganzkörperwasser, anthropometrische Messungen (Hautfaltendicke), Densitometrie, die Messung von Ganzkörperkalium, Muskelmetabolitenmarker, subjektive Beurteilungen (Adspektion/Palpation), Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA), Neutronen-Aktivierungs-Analyse, Bioelektrische Impedanzanalyse, Ultraschall, Near-Infrared-Verfahren und Computertomografie. Es konnte aber bisher keine dieser Methoden als „Goldstandard“ bezeichnet werden. Wichtige Kriterien für eine sinnvolle Anwendung sind Reproduzierbarkeit, Wiederholbarkeit und Vorhersagbarkeit (LAFLAMME,

1997). Ausserdem muss die Technik für die Zielspezies geeignet und validiert sein. Als Reproduzierbarkeit wird der Grad an Übereinstimmung zwischen voneinander unabhängigen Ergebnissen, die mit denselben Methoden und identischem Testmaterial, aber von verschiedenen Personen und mit verschiedenen Geräten erzielt wurden, angesehen. Die Wiederholbarkeit ist der Grad an Übereinstimmung zwischen voneinander unabhängigen Ergebnissen, die mit denselben Methoden, identischem Material, von denselben Personen und mit denselben Geräten erzielt wurden. Die Vorhersagbarkeit ist die Befähigung durch die Methode eine sinnvolle Schätzung der Ergebnisse durchzuführen. Dies macht die Übertragung vieler Techniken, die am Menschen angewendet werden, auf Katzen schwierig oder gar unmöglich (LEWIS et al., 1987; MUNDAY, 1994). Daher sind die Adspektion, die Palpation und die Bestimmung der Körpermasse nach wie vor wichtige Diagnostika für Adipositas der Katze (BUTTERWICK, 2000; MARKWELL et al., 1994).

Eine häufig angewandte Technik ist das Body Condition Score System für Katzen. Dem Tier wird durch Beurteilung der Körpersilhouette und der subkutanen Fettschicht eine bestimmte Punktezahl, der Body Condition Score (BCS), zugeordnet. Für diese Form der Festlegung der Körperkondition gibt es unterschiedliche Ansätze. SCARLETT et al. (1994) arbeiteten in ihrer Studie mit einem 6-Stufen-System (1 = kachektisch, 2 = mager, 3 = optimal-mager, 4 = optimal, 5 = schwer, 6 = fett). Die an der Studie beteiligten „Beurteiler“ mussten die Körperkondition der Tiere allein anhand einer Bildreihe von Katzensilouetten, die eine Reihe von „Body Conditions“ darstellten, einstufen. Dagegen entwarfen LAFLAMME et al. (1997) ein 9-Stufen-System, bei dem neben der Körpersilhouette auch die subkutane Fettschicht beurteilt wird. In weiteren Arbeiten wurden diese verschiedenen Ansätze zur Bestimmung der Körperkondition kombiniert und weiter modifiziert (LUND et al., 1999; RUSSELL et al., 2000). Um das Ausmass der Adipositas besser quantifizieren zu können entwickelte BUTTERWICK (2000) den Feline Body Mass Index (FBMI). Diese Methode basiert auf zwei einfachen physikalischen (zoometrischen) Messungen, mit deren Hilfe der Körperfettgehalt von Katzen prognostiziert werden kann. HAWTHORNE et al. (2005) schätzten in ihrer Validierungsstudie zum FBMI die Körperkondition nach LAFLAMME et al. (1997), machten verschiedene zoometrische Messungen (Höhe, Länge, Brustkorbtiefe, Bauchumfang, Brustkorb, Ellbogen, Humeruslänge, Abstand Patella – Calcaneus = LIM) und bestimmten das Körperfett mittels DEXA. Der BCS war signifi-

kant mit dem prozentualen Körperfettanteil korreliert (Determinationskoeffizient $r^2 = 73.4\%$), aber die Korrelation war niedriger als die bei LAFLAMME (1995) ($r^2 = 84.6\%$). Katzen mit einer idealen Körperkondition (BCS = 5) hatten zwischen 15 und 30% Körperfett, untergewichtige (BCS < 5) weniger als 20% und übergewichtige (BCS > 6) mehr als 30% Körperfett. Für den relativ hohen Variationskoeffizient (CV = 15.3%) des BCS wurde die Statur vor allem sehr kleiner oder sehr grosser Katzen verantwortlich gemacht, wenn individuelle Tiere von verschiedenen Beobachtern beurteilt wurden. Die persönliche Einschätzung der Beobachter macht den BCS zu einer subjektiven Methode. Im Vergleich dazu war bei den zoometrischen Messungen der Brustumfang mit dem prozentualen Körperfettanteil hochkorreliert ($r^2 = 82.9\%$), die Methode erfordert wenig Übung und die Wiederholbarkeit ist gut (Brustumfang CV = 3.03% und LIM CV = 2.5%).

Die Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA) wird häufig als Technik zur Bestimmung der Körperzusammensetzung eingesetzt, und ihre Eignung für diese Zielsetzung wurde bereits in mehreren Studien gezeigt (SPEAKMAN et al., 2001; VAN LOAN, 2001). Bei der DEXA-Technik wird der Körper mit Photonen zweier unterschiedlicher Energieniveaus bestrahlt, welche durch die drei Körperkompartimente Knochen, Fettmasse (FM) und fettfreie Masse (FFM, Muskelmasse) in unterschiedlichem Mass absorbiert werden. Die nicht absorbierte Strahlung wird durch einen Detektor erfasst und mit Hilfe der jeweiligen speziellen Software werden mit Algorithmen in jedem gescannten Pixel Ausmass und Art des Gewebes kalkuliert. DEXA ist eine schnelle, nichtinvasive Technik, die für einen Ganzkörperscan nur eine geringe Strahlendosis benötigt (FREEMAN et al., 1996; GRIER et al., 1996). Allerdings ist die Genauigkeit dieser Technik umstritten (ELLIS et al., 1994; MITCHELL et al., 1998; MUNDAY, 1994). Die Präzision der Methode in Bezug auf die mit einer Waage und die mit DEXA bestimmte Körpermasse ist hochkorreliert (Korrelationskoeffizient $r \geq 0.99$ bei GOING et al., 1993; SPEAKMAN et al., 2001 und CV < 1% bei LAUTEN et al., 2000; MUNDAY, 1994). Allerdings stieg bei ELLIS et al. (1994) der die Grösse und die Körpermasse betreffende CV bei kleineren Schweinen (4.6 kg) auf 2 - 4%. Auch für die mit DEXA bestimmte FFM ist die Präzision mit einem CV < 1% gut (LAUTEN et al., 2000; MUNDAY, 1994). Sie ist hochkorreliert ($r = 0.999$) mit der chemisch ermittelten FFM (GOING et al., 1993; MITCHELL et al., 1998; SPEAKMAN et al., 2001). Wie schon bei MAZESS et al. (1990) in einer Studie mit jungen Erwachsenen er-

wähnt, besteht die grösste Variabilität für das Kompartiment Fett. Der CV für die FM wurde von 1.7 bis 4.2% (ELLIS et al., 1994; GOING et al., 1993; LAUTEN et al., 2000) angegeben, bei MAZESS et al. (1990) und bei MUNDAY (1994) in ihrer Studie mit Hunden und Katzen war er noch höher (CV = 5.5% bzw. 5.58%). Die Korrelation zur chemischen Analyse war mit $r = 0.86$ bei MITCHELL et al. (1998) in einer Studie mit Schweinen (DEXA in vivo und chemische Analyse post mortem) und $r = 0.982$ bei SPEAKMAN et al. (2001) in einer Studie mit Hunden und Katzen (DEXA und chemische Analyse post mortem) gut. Bei MITCHELL et al. (1998) war der geschätzte Fettgehalt durchschnittlich 36% geringer als der durch chemische Analysen festgestellte. Dieser Unterschied war grösser bei Tieren mit einem niedrigeren Fettgehalt. Ein Fettgehalt von $< 4\%$ konnte nicht korrekt erkannt werden. Mittels DEXA ist also eine Schätzung der totalen Körpermasse möglich, aber die Kompartimente FM und FFM unterliegen geringen Fehlern. LAUTEN et al. (2000) fanden bei 2 bis 5 jährigen Katzen, die sowohl mit einer „Pediatric-Small“ Software als auch mit einer „Small Animal“ Software gemessen wurden, keine signifikanten Unterschiede, so dass beide Möglichkeiten verwendet werden können. Ausserdem soll der Hydrationsstatus des Körpers eine Fehlerquelle darstellen. In einer Studie von GOING et al. (1993) konnte allerdings mit einem Dehydration-Rehydration-Protokoll bei Männern und Frauen mittleren Alters keine Beeinflussung der Schätzung von FFM und FM durch den Hydrationsstatus nachgewiesen werden. Bei SPEAKMAN et al. (2001) war der Fehler bei der Schätzung des totalen Körperfettes dagegen hochkorreliert mit dem Hydrationsgrad der Skelettmuskeln, was auf grössere individuelle Unterschiede in der Gewebshydratation ($> 2\%$) zurückzuführen sein könnte. Geringere Veränderungen des Hydrationsstatus zeigten keine Beeinflussung der Kompartimente (SPEAKMAN et al., 2001). Die individuellen Fehler in FFM und FM waren bei SPEAKMAN et al. (2001) hochkorreliert mit dem Fettgehalt der Muskeln und dem Mageranteil des Mesenterialfettes. Es ist mittels DEXA scheinbar schwierig, Fett im Muskelgewebe zu erkennen. Dies kann zu geringen Fehlinterpretationen von Fettabbau führen, wenn Fett nur umgelagert, aber nicht abgebaut wird. Die Autoren weisen daher darauf hin, dass zur Fehlerminimierung stets auch indirekte Methoden eingesetzt werden sollen.

1.3 Ernährungsphysiologische Besonderheiten der Hauskatze

Bei Katzen scheint die Fettsucht an sich und nicht der Proteingehalt oder Kohlehydratgehalt der Ration zu Insulinresistenz und sinkender Glucosesensitivität zu führen

(HOENIG et al., 2007). Dabei soll jedes Kilogramm Gewichtszunahme zu einem Verlust von ca. 30% der Insulinsensitivität und der Glucoseeffizienz führen. Nach Gewichtsverlust war die bei den adipösen Katzen starke Insulinresistenz deutlich verbessert, während die Ration keinen Einfluss hatte. Die Autoren beschrieben auch, dass die Fütterung einer Ration mit einem hohen Kohlehydratanteil bei adipösen Katzen zu einer gesteigerten Fettsäureclearance führte und zwar in Form einer gesteigerten Lipogenese. Anscheinend ist also bei adipösen Katzen im Gegensatz zu adipösen Menschen, bei denen der Effekt von Insulin auf Glucose und Fettsäuren vermindert ist, nur der Glucosestoffwechsel negativ beeinflusst. Denn die gesteigerte Fettsäureclearance weist auf eine gesteigerte Insulinwirkung hin. Es könnte daraus auf eine höhere Ablagerung von Fett in den Organen geschlossen werden. FRANK et al. (2001) konnten mit einem Feuchtfutter mit hohem Proteingehalt (56.9% der Trockensubstanz (TS)) und niedrigem Kohlehydratgehalt (8.1% i.d. TS) die benötigte Insulinmenge bei Katzen, die an feline Diabetes Mellitus erkrankt waren, im Vergleich zu einem Feuchtfutter mit hohem Fasergehalt (10.8% i.d. TS; Proteingehalt 41.5% i.d. TS) um 50% reduzieren.

Vermutlich sind Katzen mit einer zur Gewichtsreduktion drastisch reduzierten Futtermenge, durch die die Proteinaufnahme stark erniedrigt sein kann, besonders gefährdet einen Proteinmangel zu erleiden, da sie nicht in der Lage sind, die hepatische Enzymaktivität, die mit dem Proteinmetabolismus assoziiert ist, herunterzuregeln (ROGERS et al., 1977). Dies kann zu einer negativen Stickstoffbilanz und als Folge möglicherweise zu einer Fettakkumulation in der Leber führen. Entsprechend konnten BLOURGE et al. (1994) in ihrer Studie zeigen, dass die Verabreichung von qualitativ hochwertigem Protein bei erheblicher Reduktion der Energiezufuhr (25% des Energiebedarfes) die Fettakkumulation in der Leber und somit das Risiko einer hepatischen Lipidose reduzierte.

1.4 Energiebedarf

Der für die Erhaltung der Körpermasse notwendige energetische Erhaltungsbedarf entspricht dem Energiebedarf bei ausgeglichener Energiebilanz. Er setzt sich aus dem Grundumsatz und dem Energieaufwand für Futteraufnahme, Verdauungsarbeit, leichte Muskeltätigkeit und Wärmeregulation zusammen (KIRCHGESSNER, 1997). Die Stoffwechselrate im Ruhezustand (resting metabolic rate = RMR) bezieht sich

auf die Menge an Energie, die ein Tier verbraucht, wenn es einige Stunden nach einer Mahlzeit ruhig in einer angenehmen Umgebung sitzt (CASE et al., 1997). Der Ruheumsatz korreliert eng mit der Muskelmasse und bestimmt beim Menschen 60 - 80% des adulten täglichen Energiebedarfes (HAND et al., 2000). Nur wenig Energie wird benötigt um das Fettgewebe zu erhalten. Der Verlust an Muskelmasse bei Gewichtsreduktion vermindert demnach den Ruheumsatz und die Höhe des täglichen Energiebedarfes. Der Energieaufwand für Muskeltätigkeit wird neben der Muskelaktivität des Tieres auch durch sein Gewicht und die Zeit und Intensität der körperlichen Aktivität beeinflusst (HAND et al., 2000). Laut CASE et al. (1997) verbrauchen mäßig aktive Tiere ca. 30% des Erhaltungsbedarfes für die Muskelaktivität. Der Energieaufwand für die postprandiale Thermogenese wird durch die Futterzusammensetzung und die Anzahl der Mahlzeiten beeinflusst (siehe 1.5). Die adaptive Thermogenese, welche für die Wärmeregulation nötig ist, macht bei den Kleintieren den geringsten Anteil des Erhaltungsbedarfes aus. HOENIG et al. (2007) zeigten mit Hilfe der indirekten Kalorimetrie, dass adipöse Katzen eine geringere Wärmeproduktion je kg LM^{0.75} als schlanke Tiere aufweisen, was die Fettsucht weiter begünstigen kann.

Der Energiebedarf einzelner Katzen wird durch ihr Alter, den Grad ihrer Aktivität, die Körperkondition, die Beschaffenheit des Haarkleids, die Umgebung und ihren physiologischen Zustand beeinflusst (NRC, 2006; WICHERT, 1999).

Der NRC (2006) empfiehlt folgende Energiemengen zum Erhaltungsbedarf (Tab.4), wobei die Bedürfnisse einzelner Tiere um mehr als 50% über- oder unterschätzt werden können. Die Angaben zum Energiebedarf beziehen sich bei Katzen auf die umsetzbare Energie (ME; ME = Bruttoenergie des Futtermittels (GE) – Kotenergie – Harnenergie):

Schlanke Hauskatze (BCS≤5):	418 kJ ME x kg LM ^{0.67} (= 293 kJ ME/kg LM)
Übergewichtige Hauskatze (BCS>5):	544 kJ ME x kg LM ^{0.4}
Exotische Katzen	230 - 1088 kJ ME x kg LM ^{0.75}

Die für die Berechnung der metabolischen Körpermasse empfohlenen Massenexponenten reichen von 0.4 - 1. Häufig wird die Angabe in kg LM benutzt, also ein Massenexponent von 1, da sich die Körpermassen von Katzen grundsätzlich nicht stark

unterscheiden (SCHADE, 2006; STIEFEL, 1999). Allerdings kamen verschiedene Autoren mit unterschiedlichen Methoden auf intraspezifische Massenexponenten von 0.64, 0.65, 0.67 (HEUSNER, 1982; NGUYEN, 2001; NRC 2006). In Bezug auf die relativ einheitliche Körperform der Katzen verschiedener Grössen wird für die Katze ein intraspezifischer allometrischer Koeffizient von 0.67 als gerechtfertigt angesehen (NRC, 2006). EARLE und SMITH (1991) zeigten, dass der Energiebedarf einer Katze umso mehr überschätzt wird, je schwerer sie wird, und empfahlen einen sehr niedrigen Massenexponent von 0.4. NGUYEN et al. (2001) fanden für die ME ebenfalls einen Exponent von 0.4 für die Körpermasse. Sie folgerten aus ihren Ergebnissen dass die grossen Variationen des Energiebedarfs nicht von der Körpermasse abhängig gemacht werden können, aber die FFM eine grosse Rolle spielen könnte. Sie ermittelten einen Energiebedarf von 310 ± 46 kJ ME/kg FFM/d, mit einem signifikanten Unterschied zwischen männlichen (297 ± 46 kJ ME/kg FFM/d) und weiblichen (326 ± 46 kJ ME/kg FFM/d), aber nicht zwischen kastrierten und unkastrierten Katzen. HAWTHORNE und BUTTERWICK (2000) stellten fest, dass der tägliche Energieerhaltungsbedarf (Messung der zur Gewichtskonstanz nötigen Futtermenge) bei adipösen ($47.74 \pm 2.41\%$ Körperfett; 946 ± 29 kJ ME/Katze/d) signifikant höher war als bei schlanken Katzen ($26.05 \pm 1.61\%$ Körpermasse; 782 ± 38 kJ ME/Katze/d). Wurde der Energiebedarf jedoch auf die Körpermasse bezogen, war er signifikant niedriger bei adipösen (138 ± 8 kJ ME/kg LM/d) als bei schlanken Katzen (180 ± 8 kJ ME/kg LM/d). Wurde der Energiebedarf auf die FFM bezogen, gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen adipösen (280 ± 8 kJ ME/kg FFM/d) und schlanken Katzen (251 ± 8 kJ ME/kg FFM/d). Der Zusammenhang zwischen Energiebedarf und Körpermasse ist also zwischen adipösen und schlanken Katzen nicht konstant. HAWTHORNE et al. (2005) folgerten später, dass die Energieangaben auf Basis der FFM genauer wären als die auf Basis der Körpermasse, da der Einfluss des energetisch wenig aktiven Körperfettes wegfallen würde. FFM besteht hauptsächlich aus stoffwechselaktiver Muskelmasse (annähernd 97%) und einem geringen Anteil an Knochengewebe.

BUTTERWICK et al. (1994) schätzen den Energiebedarf zur Gewichtsreduktion mit 60% des Erhaltungsbedarfes für das angestrebte Zielgewicht. Dabei gingen sie von einem Erhaltungsbedarf von 334 kJ ME/kg LM aus. Die Katzen konsumierten während der Studie durchschnittlich 63% des angebotenen Futters. Die Energieaufnah-

me der Katzen lag also eindeutig unter der zuvor angesetzten Energiemenge. Die Katzen verloren über einen Zeitraum von 18 Wochen $13.5 \pm 6.3\%$ ihrer Körpermasse, und das mit einer Energieaufnahme von annähernd 120 kJ/kg Zielgewicht (Tab. 5). Die Autoren folgerten, dass der Energiebedarf sehr inaktiver Katzen vermutlich deutlich unter den üblicherweise für die Kalkulation von Futtermengen benötigten Werten liegt. In einer späteren Studie gingen BUTTERWICK und MARKWELL (1996) von einem Erhaltungsbedarf von 250 kJ ME/ kg LM aus, mit der gleichen Reduktion von 60% des Erhaltungsbedarfes für das angestrebte Zielgewicht. Ein gleichmässiger Gewichtsverlust von $18.1 \pm 3.5\%$ über 18 Wochen wurde hier mit einer Energieaufnahme von annähernd 150 kJ/kg Zielgewicht erreicht. Auch CENTER et al. (2000) kalkultierten die Futtermenge zur Gewichtsreduktion mit 60% des Erhaltungsbedarfes für ein geschätztes Zielgewicht von 60 bis 80% des Startgewichtes. Den Erhaltungsbedarf setzten sie mit 251 kJ/kg Zielgewicht fest. Der so geschätzte Wert schwankte zwischen annähernd 92 und 121 kJ/kg Startgewicht/d. Mit dieser Energierestriktion erreichten sie einen Gewichtsverlust von 21% über 18 Wochen. HOENIG et al. (2007) verminderten die Futtermenge, um einen Gewichtsverlust von ca. 1.5% der Körpermasse pro Woche zu erreichen. Sie ermittelten dafür einen benötigten Energiebedarf von 98 - 102 kJ ME/kg LM. In einer Anfütterungszeit über 8 Monate fanden sie einen signifikanten Unterschied in der Futteraufnahme zwischen adipösen und schlanken Katzen. Die schlanken Katzen nahmen bei Gewichtskonstanz 206 - 232 kJ ME/kg LM auf. Die adipösen Tiere benötigten hierfür 150 – 176 kJ ME/kg LM. Diese Ergebnisse passen zu der Annahme, dass der Energiebedarf adipöser, weniger aktiver Katzen geringer ist als der Energiebedarf schlanker Katzen (BUTTERWICK et al., 1994). Auch NGUYEN et al. (2002) verminderten die Futtermenge, um einen Gewichtsverlust von ca. 1-2% pro Woche zu erreichen. Die mittlere Energieaufnahme in dieser Zeit betrug 169 ± 9 kJ ME/ kg Zielgewicht. Sie gingen dabei von einem Startgewicht aus, das $35 \pm 2\%$ über dem Zielgewicht lag. Über den Zeitraum von 21 Wochen lag die Abnahme der Katzen bei durchschnittlich 1.6%. LAFLAMME und HANNAH (2005) versuchten eine Gewichtsreduktion von 1% der Körpermasse zu erreichen. Sie kalkultierten die benötigte Energiemenge mit Hilfe eines Computerprogramms, das von einem Erhaltungsbedarf von 293 kJ/kg für das Startgewicht ausging, von dem die für den gewünschten Gewichtsverlust überschüssige Energie abgezogen wurde. Die durchschnittliche Abnahme von 1% wurde hier mit einer Restriktion auf 35% des Erhaltungsbedarfes erreicht. Die Versuchsdauer wurde auf 6

Monate festgelegt. Katzen die ihr Idealgewicht früher erreichten schlossen den Versuch zu diesem Zeitpunkt ab.

1.5 Gewichtsreduktion

Um eine Gewichtsreduktion zu erreichen, muss die Energieaufnahme vermindert, die Energieausnutzung verschlechtert, oder der Energieverbrauch erhöht werden. Eine sinnvolle diätetische Therapie der Adipositas umfasst mehrere Faktoren. Aktuell besteht diese Therapie aus einer Energierestriktion sowie einer speziellen Zusammensetzung der Ration, einem gesteigerten Energieverbrauch durch Förderung der körperlichen Aktivität und der Veränderung und Vorbeugung von falschen Fütterungsgewohnheiten und Verhaltensweisen des Besitzers durch Aufklärungsarbeit durch den Tierarzt (BURKHOLDER und BAUER, 1998; BUTTERWICK, 2000; CRANE, 1992; HAND et al., 2000; MARKWELL et al. 1994; SLOTH, 1992). Das Futter sollte täglich auf zwei bis drei kleine Portionen verteilt angeboten werden, um die Vorteile der fütterungsbedingten Thermogenese und des damit gesteigerten Energiebedarfes zu nutzen (HAND et al., 2000; SLOTH, 1992). Auch die Futterzusammensetzung kann einen Einfluss auf die postprandiale Thermogenese nehmen. Bei adipösen Menschen hatte mit der Nahrung aufgenommenes Fett im Vergleich zu Kohlehydraten und Protein eine verringerte Thermogenese zur Folge (SWAMINATHAN et al., 1985). Dagegen hatte die Verwendung einer Ration mit einem hohen Proteinanteil bei schlanken Katzen eine gesteigerte Wärmeproduktion zur Folge (HOENIG et al., 2007). Bei adipösen Katzen konnte bei Fütterung einer proteinreichen Ration keine gesteigerte Thermogenese festgestellt werden. Katzen, die Gewicht verloren hatten, zeigten wieder eine höhere Thermogenese. Die durch einen hohen Proteinanteil ausgelöste postprandiale Thermogenese ist ca. 68% grösser als die durch eine isokalorische Kohlehydrataufnahme erreichte (LAFLAMME und HANNAH, 2005). Von grösster Bedeutung ist bei der Gewichtsreduzierung die Sicherheit der Reduktionsdiät in Bezug auf die Ausbildung einer hepatischen Lipidose, für die fettleibige Katzen ein erhöhtes Risiko aufweisen (siehe 1.3).

Das Ziel einer Reduktionsdiät sollte Idealerweise das Wiedererlangen der optimalen Körpermasse sein. Zu diesem Zweck muss zu Beginn die vom Besitzer vor Beginn der Diät über Futter und zusätzliche Belohnungen zugeführte Energie Beachtung finden (BURKHOLDER und BAUER, 1998). Unter Umständen kann diese bereits

Tabelle 4: Energetischer Erhaltungsbedarf adulter Katzen

Autor	Typ	Alter (Jahre)	Gewicht	n	Erhaltungsbedarf	Einheit
Festgelegte Richtlinien						
NRC (2006)	schlank				293	kJ ME/kg LM/d
					418	kJ ME/kg LM ^{0.67} /d
Indirekte Kalorimetrie, Regressionsanalyse						
HAUSSCHILD (1993)	Intakt w; intakt m	0.8 – 13	3.82	67	161 – 256	kJ ME/kg LM/d
MÄNNER et al. (1993)	normal	1 – 6	2.5 – 6	-	187	kJ ME/kg LM/d
	aktiv	1 – 6	2.5 – 6	-	228	kJ ME/kg LM/d
STIEFEL (1999)	w, m, mehrheitlich kastriert, tendenziell schwere Katzen	2 - 15	3.7 - 5.2	8	152.5 (Aktivität)	kJ ME/kg LM/d
					131.7 (Ruhe)	kJ ME/kg LM/d
LÄUGER (2001)	intakt m	0.7 – 0.9	5.2	12	226	kJ ME/kg LM/d
WICHERT et al. (2007)	Intakt w; intakt m	1.5	2.8 + 5.2	8 + 12	238	kJ ME/kg LM/d
	Intakt w; intakt m	1.5	2.8 + 5.2	8 + 12	365	kJ ME/kg LM0.67/d

Tabelle 5: Energiebedarf zur Gewichtsreduktion bei adipösen Katzen

Autor	Typ	Alter (Jahre)	Startgewicht	Gewichtsabnahme	n	Energiebedarf	Einheit
BUTTERWICK et al. (1994)	kastriert	-	6.7 (SD 1.48)	0.75% Startgewicht/Woche	22	120	kJ ?/kg Zielgewicht/d
BUTTERWICK und MARKWELL (1996)	kastriert, m	6.6 (3-11)	Ca. 6.5	1.01% Startgewicht/Woche		150	kJ ?/kg Zielgewicht/d
CENTER et al. (2000)	kastriert, m + w	-	6.5 (5.1 – 8.0)	1.17% Startgewicht/Woche	10	150	kJ ?/kg Zielgewicht/d
NGUYEN et al. (2002)	kastriert	6.2 (3.2–8.6)	6.5 (SE 0.3)	1.6% Startgewicht/Woche	7	169	kJ ME/kg Zielgewicht/d
HOENIG et al. (2007)	kastriert, m + w	5.1 (SD 1.2)	6.3 – 6.6 (SE 0.4)	Ziel ~ 1.5 % Startge- wicht/Woche (24.3%, bzw. 28.6% in 24 Wochen	16	97.9 – 101.7	kJ ME/kg Körpermasse/d

unter dem für die Gewichtsabnahme geschätzten Energiebedarf liegen und das Tier würde mit der Reduktionsdiät weiter zunehmen. Die Autoren empfehlen in diesem Fall eine Restriktion auf 80% der vor Beginn der Diät gefütterten Energiemenge.

Einige Autoren arbeiteten bei Katzen mit einer Restriktion der Energieaufnahme auf ~60% des adulten Erhaltungsbedarfes bezogen auf das Zielgewicht (BUTTERWICK und MARKWELL, 1996; HAND et al., 1989; SLOTH, 1992). BURKHOLDER und BAUER (1998) empfehlen eine Energierestriktion auf 75% des adulten Erhaltungsbedarfes bezogen auf das Zielgewicht. BUTTERWICK UND MARKWELL (1996) erreichten über einen 18-wöchigen Zeitraum einen Gewichtsverlust von ~ 1% pro Woche. 90% des Gewichtsverlustes bestand aus Körperfett und 8% bestand aus Muskelmasse. Eine weitere Energierestriktion auf 45% des adulten Erhaltungsbedarfes bezogen auf das Zielgewicht führte zu einem grösseren wöchentlichen Gewichtsverlust von ~1,3% über einen 18-wöchigen Zeitraum (BUTTERWICK et al., 1995). Allerdings stieg der Verlust an Muskelmasse auf 19%, wohingegen der proportionale Gewichtsverlust an Fettmasse auf 80% sank. Diese Daten lassen vermuten, dass eine zu stark forcierte Gewichtsreduktion bei der Katze zu unerwünschten Veränderungen der Körperzusammensetzung führen kann. Auch NGUYEN et al. (2002) beschrieben, dass der Verlust an Muskelmasse mit zunehmendem Gewichtsverlust anzusteigen scheint. BURKHOLDER und BAUER (1998) sehen 2% der initialen Körpermasse oder weniger als angemessene Einschätzung des maximal annehmbaren Verlustes von Körpermasse pro Woche an. Andererseits halten sie einen Verlust von mindestens 0.5% der initialen Körpermasse pro Woche für notwendig, um das Interesse der Besitzer für die Adipositas therapie zu erhalten. Im Rahmen dieses Gewichtsverlustes soll es möglich sein, das Gewichtsreduktionsprogramm in einem angemessenen Zeitrahmen von 8 bis 12 Monaten bei wirklich adipösen Tieren abzuschliessen. Der Grad der Energierestriktion und die initiale Körpermasse (und Körperfettanteil) sind Schlüsselfaktoren, die die Beschaffenheit des Gewichtsverlustes beeinflussen (FORBES, 1987; PRENTICE et al., 1991).

Bei der Zusammensetzung von Futtermitteln für Gewichtsreduktion muss vor allem darauf geachtet werden, dass das Tier mit allen essentiellen Nährstoffen versorgt ist, die Energiedichte reduziert ist, und das Futter trotzdem noch gefressen wird (BURKHOLDER und BAUER, 1998). Ausserdem ist zu beachten, dass sich als energiere-

duziert deklarierte Futtermittel zur Gewichtsreduktion beim Kleintier stark in ihrem Energiegehalt, dem Verhältnis der Nährstoffe, dem Fasergehalt und der Verdaulichkeit unterscheiden können (HAND et al., 2000).

Fett: Der Fettgehalt sollte reduziert sein, da Fett im Vergleich zu Protein oder Kohlenhydraten 2.25-mal mehr Energie liefert. Ausserdem ist Fett sehr hoch verdaulich und Depotfett im Körper eines Tieres stammt in erster Linie von Futterfett. Ein Futter, das einen relativ hohen Anteil der enthaltenen Energie aus Fett enthält, bewirkt daher auch eine Erhaltung der Körpermasse und des Körperfettanteiles, wenn die insgesamt konsumierte Energiemenge verringert ist (HAND et al., 2000).

Protein: Der Verlust von FFM scheint eine unvermeidbare oder obligatorische physiologische Antwort auf Gewichtsreduktion beim Menschen zu sein (FORBES, 1987). Es gibt mehrere Studien über Gewichtsreduktion bei der Katze, die dokumentiert haben, dass eine Ration mit hohem Proteingehalt den Verlust an Fettmasse begünstigt und den Verlust an Muskelmasse reduziert (HOENIG et al., 2007; LAFLAMME und HANNAH, 2005). Für adulte Katzen wird ein täglicher Minimalbedarf an Protein von 40 g/4184 kJ ME (= 40 g/1000 kcal ME) empfohlen (NRC, 2006). Bei einer niedrigen Energieaufnahme unter dem empfohlenen Energiebedarf für schlanke Katzen kann dieser Wert ungenügend sein. Daher wird hier von einem Minimalbedarf von 3.97 g/kg LM^{0.67} ausgegangen, was dem für schlanke Katzen empfohlenen Wert entspricht. NGUYEN et al. (2002) zeigten mit einem Futter mit einem Proteingehalt von 45.2% (keine genaueren Angaben) über 19 Wochen einen Gewichtsverlust von 26%, der zu 24% aus FFM und zu 76% aus Fett bestand. LAFLAMME und HANNAH (2005) reduzierten den Verlust an Muskelmasse mit einem Trockenfutter mit hohem Proteingehalt (39.1%) annähernd um 50%. Mit dieser Ration konsumierten die Katzen ca. 4.8 g Protein/kg. Die Tatsache, dass die Katzen mit der Vergleichsration (30.0% Protein) 3.5 g Protein/kg Körpermasse aufnahmen, was innerhalb des für Katzen empfohlenen Rahmen liegt, sie aber trotzdem mit dieser Ration mehr Muskelmasse abbauten, bestätigt die Vermutung, dass Katzen bei Energierestriktion einen höheren Proteinbedarf haben als andere Monogastrier (LAFLAMME und HANNAH, 2005). Ausserdem waren die Leberenzyme während der Gewichtsreduktion bei keiner Katze erhöht, was die Annahme unterstützt, dass ein Futter mit einem hohen Proteingehalt hilft, einer felines hepatischen Lipidose vorzubeugen. In den letzten

Jahren wurde auch ein günstiger Einfluss einer Ration mit hohem Proteingehalt und niedrigem Kohlehydratgehalt auf die diabetische Stoffwechselkontrolle bei Katzen gezeigt (FRANK et al., 2001; MAZZAFERRO et al., 2003). Durch die Fütterung eines Feuchtfutters mit hohem Proteingehalt (56.9% i.d. TS; Rohfaser 3.7% i.d. TS) konnten FRANK et al. (2001) die verabreichte Insulinmenge bei diabetischen Katzen um 50% reduzieren. Im Vergleich dazu sank die benötigte Insulinmenge mit einem faserreichen Feuchtfutter (10.8% i.d. TS; 41.5% Protein i.d. TS) zwar leicht, aber nicht signifikant.

Kohlehydrate: Als Nahrungsfaser wird üblicherweise die Summe der pflanzlichen Polysaccharide und Lignin definiert, die nicht durch endogene Verdauungsenzyme des Verdauungsapparates von Säugetieren hydrolysiert, sondern allenfalls durch die Mikroflora des Verdauungstraktes fermentiert wird (WENK, 2008). Nahrungsfasern oder Nicht-Stärke Polysaccharide (Stärke wird durch die pankreatische Amylase zu Glucose hydrolysiert) können bis zu 90% des Zellwandmaterials von Pflanzen enthalten und schliessen Cellulose, Hemicellulosen und Pektine ein. Ausmass und Zusammensetzung der Nahrungsfaser variieren stark zwischen und innerhalb der einzelnen Futtermittel. Auch die präzise Unterscheidung zwischen Nahrungsfaser und Stärke ist alles andere als leicht und physiologischer Weise nicht möglich. Sowohl die Analyseergebnisse als auch die physiologische Funktion der Nahrungsfaser können durch diese Faktoren erheblich voneinander abweichen. Faser reduziert die Energiedichte, beeinflusst die Sättigung durch Dehnung des Magens und reduziert die Schmackhaftigkeit des Futters (DIMSKI und BUFFINGTON, 1991; WENK, 2008). Im Gegensatz zum Hund spielt die Magenfüllung in Bezug auf die Sättigung bei der Katze eine wichtige Rolle (PROLA et al., 2006). Die meisten Gewichtsreduktionsdiäten enthalten genug Faser, um die Energiedichte um 20 – 45% zu reduzieren, und weniger als 10% Fett (i.d. TS) (DIMSKI und BUFFINGTON, 1991). HAND et al. (1989) beobachteten, dass adipöse Katzen, die eine Ration mit hohem Fasergehalt und niedrigem Fettgehalt ad libitum erhielten, sich selbst auf ca. 70% des adulten Erhaltungsbedarfes bezogen auf das Zielgewicht limitierten. Der Rohfasergehalt (keine genauen Angabe zur Methode) in Futtermitteln zur Gewichtsreduktion ist nach HAND et al. (2000) normal (< 5% i.d. TS), leicht erhöht (5 - 10% i.d. TS), moderat erhöht (10 - 15% i.d. TS) oder stark erhöht (15 - 30% i.d. TS). Es sei aber die kritische Frage erlaubt, ob ein Futter mit einem Rohfasergehalt von bis zu 30% für Katzen noch

schmackhaft ist. Ein erhöhter Rohfasergehalt in der Ration senkt die scheinbare Verdaulichkeit von organischer Substanz und Energie (EARLE et al., 1998; FEKETE et al., 2001; KIENZLE, 1993; SUNVOLD et al., 1995). Die Gesamtverdaulichkeit von Zuckern (Glucose, Galactose, Lactose und Saccharose) beträgt nach KIENZLE (1993) nahezu 100%. Die scheinbare Verdaulichkeit von Protein wurde durch Saccharose oder Lactose um 4 bis 5% verringert, was durch eine beschleunigte Darmpassage des Futters (durch osmotische Effekte) erklärt werden kann. Bei SUNVOLD et al. (1995) wurden die schlechtesten Verdaulichkeiten von TS, organischer Substanz, Fett und Protein mit einer Ration erzielt, die den grössten Anteil an fermentierbaren Fasern (Total dietary fiber ca. 9.5%) enthielt. Bei FEKETE et al. (2001) war die Proteinverdaulichkeit bei Rationen mit erhöhtem Fasergehalt (durch die Zugabe von Apfeltrester) deutlich verringert. Die Fettverdaulichkeit war nur leicht verringert und die Schmackhaftigkeit des Apfeltresters beeinträchtigte die Futteraufnahme kaum.

Die Reduktion des Energiegehaltes pro Volumeneinheit Futter kann neben der Reduktion des Fettgehaltes und der Zufuhr von Nahrungsfaser in Trockenfutter durch den Einschluss von Luft und in Feuchtfutter durch die Zufuhr von Wasser erreicht werden (HAND et al., 2000). Dies führt zu einem grösseren Futtervolumen und dadurch zu einer besseren Compliance des Besitzers. Dieser hat durch die gesteigerte Futtermenge nicht das Gefühl, dass sein Tier zu wenig Futter erhält.

1.6 Enzyme

Die Leber ist das zentrale Organ des Stoffwechsels. Es ist aber schwierig, Leberproben von lebenden Tieren für Routineuntersuchungen zu gewinnen. Da Blutproben für Untersuchungen einfach zu gewinnen sind, ist es von grosser Wichtigkeit, nützliche Indikatoren in den im Blut enthaltenen Zellen zu finden, die mit der Leberfunktion im Energiestoffwechsel eng korreliert sind (TANAKA et al., 2006). Es wird angenommen, dass sich der metabolische Status des gesamten Körpers eines Tieres in den Leukozyten widerspiegelt (WASHIZU et al., 1998). Nach ARAI et al. (2001) und WASHIZU et al. (2002) reflektieren einige Enzyme des Energiestoffwechsels in peripheren Leukozyten den metabolischen Status eines Tieres. Die Autoren vermuten daher, dass die Aktivitäten gewisser Enzyme als diagnostische Indikatoren für einige Arten metabolischer Erkrankungen wie Fettsucht oder Diabetes mellitus, von Nutzen sein können. Die in dieser Arbeit untersuchten Enzyme sind mit ihrer Lokalisierung in den

jeweiligen Stoffwechselwegen in Abbildung 1 wiedergegeben. Das „Nomenclature Committee of the International Union of Biochemistry and Molecular Biology (NC-IUBMB)“ gibt Empfehlungen zur Nomenklatur von Enzymen heraus, um die internationale Kommunikation zwischen Wissenschaftlern zu erleichtern. Den Enzymen wird hierfür eine EC-Nummer zugewiesen, nach der sie in der „Enzyme Nomenclature“ gelistet sind.

1.6.1 Hexokinase

Die Hexokinase (HK; EC 2.7.1.1) katalysiert den ersten Schritt der Glycolyse, die Phosphorylierung von Glucose zu Glucose-6-phosphat. Es handelt sich dabei um eine Reaktion, deren Gleichgewicht stark nach rechts in Richtung Reaktionsprodukt verschoben ist, da dieses sofort weiter metabolisiert wird. Ausserdem wird die Hexokinase von ihrem Reaktionsprodukt Glucose-6-phosphat (G-6-P) gehemmt (LEHNINGER et al., 2001).



Die Hexokinase überträgt Phosphoryl-Gruppen von ATP auf verschiedene Kohlehydrate mit sechs Kohlenstoff-Atomen (Hexosen), also zum Beispiel auf Glucose und Mannose. Um katalytisch aktiv sein zu können, benötigt die Hexokinase zweiwertige Metallionen, zum Beispiel Mg^{2+} , das einen Komplex mit ATP bildet. Wirbeltiere besitzen vier bedeutende Isoenzyme, von denen Typ I, II und III allgemein als Hexokinase bezeichnet werden, die überall und in allen Zelltypen vorkommt (LEHNINGER et al., 2001). Die Hexokinase IV ist die Glucokinase, die vorwiegend in der Leber und in den β -Zellen des Pankreas vorkommt und eine wichtige Rolle bei der Regulierung der Insulinsekretion spielt (BAIROCH, 2000). Sie besitzt eine 50-fach niedrigere Affinität zu Glucose, aber eine grössere Spezifität für Glucose als die Hexokinase (VINUELA et al., 1963). Allerdings wird die Glucokinase im Gegensatz zur Hexokinase in ihrer Aktivität nicht durch das entstehende Glucose-6-phosphat gehemmt. Aufgrund der geringeren Affinität der Glucokinase zu Glucose findet man eine signifikante Aktivität nur bei einem hohen Blutzuckerspiegel, d.h. es findet eine direkte Regulation über den Blutglucosespiegel statt (LEHNINGER et al., 2001). Dieser Umstand gewährleistet einerseits die Versorgung von Gehirn und Muskulatur mit Glucose, und andererseits verhindert er eine Überanreicherung von Glucose im Blut. Die von der Glucokinase gebildeten Glucose-6-phosphat Moleküle werden zur kurz- und mittelfristigen Speicherung in Glycogen umgewandelt.

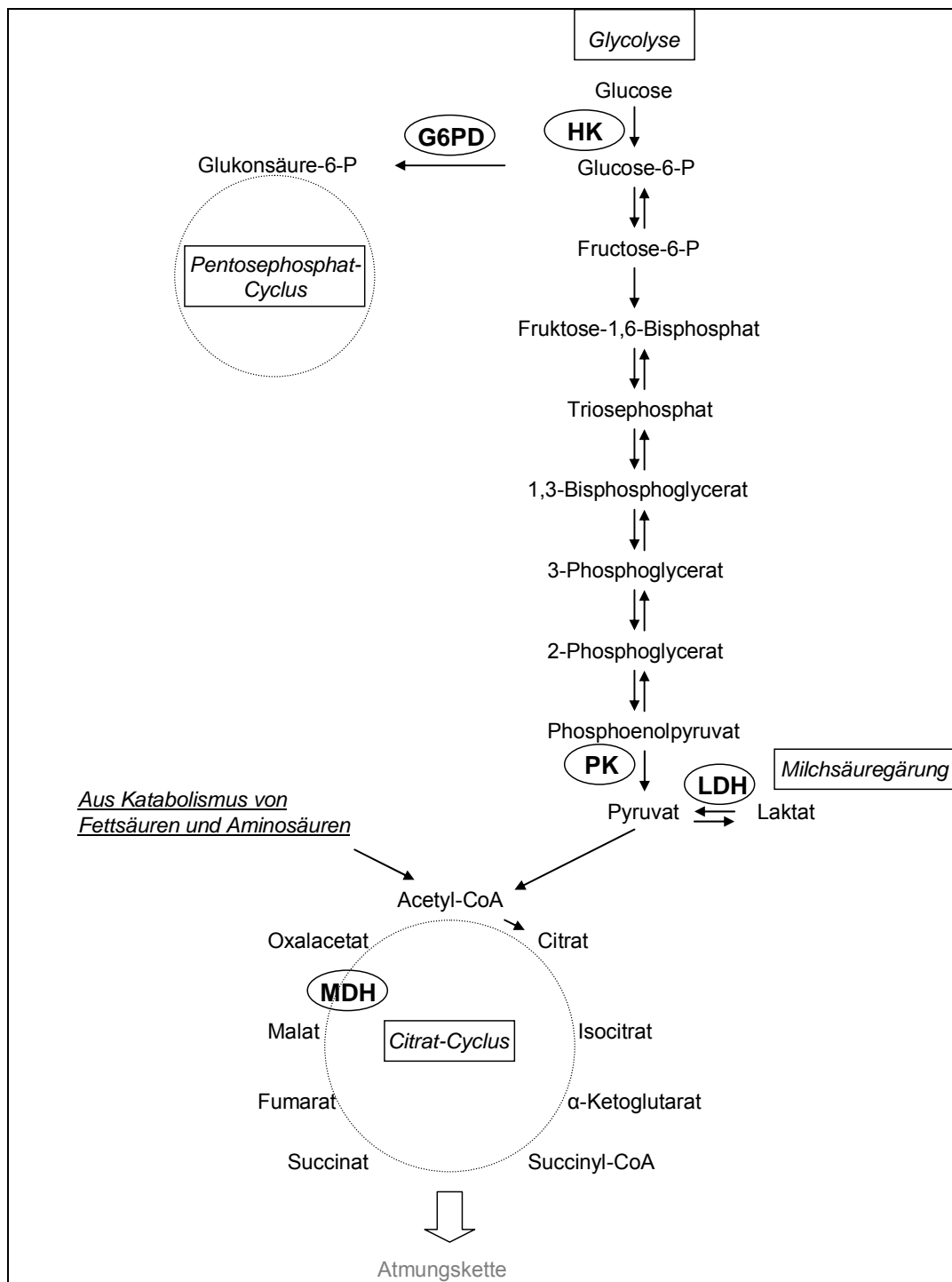


Abbildung 1: Übersicht über die Stoffwechselwege der untersuchten Enzyme: Hexokinase (HK), Pyruvatkinase (PK), Glucose-6-Phosphatdehydrogenase (G6PD), Malatdehydrogenase (MDH) und Lactatdehydrogenase (LDH).

1.6.2 Pyruvatkinase

Die Pyruvatkinase (PK; EC 2.7.1.40) ist ein wichtiges cytosolisches Enzym zur Regulation der Glycolyse und katalysiert deren letzten Schritt. Sie katalysiert die Bildung von Pyruvat aus Phosphoenolpyruvat (PEP). Bei diesem Vorgang wird ADP (UTP,

GTP, CTP, ITP und dATP können ebenfalls als Spender fungieren) zu ATP phosphoryliert und ein H^+ -Atom verbraucht.



Die PK benötigt K^+ und Mg^{2+} oder Mn^{2+} und wird durch Ca^{2+} gehemmt. Sie wird ferner durch ATP (allosterisch), Acetyl-CoA und durch langkettige Fettsäuren gehemmt (LEHNINGER et al., 2001). Sinkt die ATP-Konzentration, so erhöht sich die Affinität der PK zu PEP. Somit kann auch bei niedrigen PEP-Konzentrationen ATP über den Citrat-Cyclus gewonnen werden. Unter zellulären Bedingungen ist die Reaktion grundsätzlich irreversibel. Das entstandene ATP-Molekül ist ein Nettoenergiegewinn, da die zuvor verbrauchten ATP-Moleküle bereits ausgeglichen wurden. Die PK kommt im Zytoplasma aller lebenden Organismen vor; bei Wirbeltieren gibt es mindestens 3 Isoenzyme, die sich in ihrer Verteilung in den Geweben und ihrer Reaktion auf Modulatoren etwas unterscheiden (LEHNINGER et al., 2001). Die Aktivität der PK spielt vermutlich eine Schlüsselrolle beim Wechsel von der Glycogenspeicherung auf die Fettspeicherung (KREBS und EGGLESTON, 1965). In der Leber stammt das für die Reaktion benötigte PEP aus der Glycolyse. Herrscht jedoch Gluconeogenese vor, geht diese langsame Reaktion gegen Null und PEP entstammt glucogenen Aminosäuren und anderen KH-Vorläufern. Das PEP kann dann zwei Reaktionswege einschlagen:

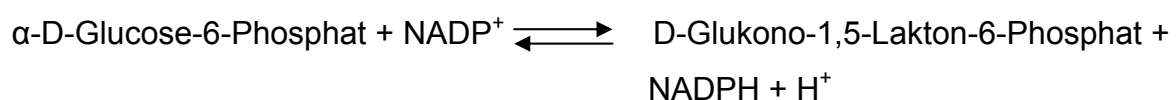
Die PK-Reaktion \Rightarrow Pyruvat \Rightarrow Acetyl-CoA \Rightarrow Oxidation oder Fettsäuresynthese

Die Enolasereaktion \Rightarrow KH-Synthese unter ATP – Verbrauch

Die PK-Aktivität steigt bei einem hohen KH-Gehalt der Nahrung bis um das 10-fache und wird durch physiologische Konzentrationen von ATP gehemmt. ATP begünstigt wiederum indirekt die Enolasereaktion. Eine niedrige PK-Aktivität begünstigt die Gluconeogenese aus Aminosäuren und anderen Vorläufern und deren Umwandlung in Fett. Auch die Enzyme zur Degradierung der Aminosäuren (Transaminasen etc.) gehören zum Mechanismus des Wechsels von Glycogenspeicherung auf Fettspeicherung (KREBS und EGGLESTON, 1965).

1.6.3 Glucose-6-Phosphatdehydrogenase

Die Glucose-6-Phosphatdehydrogenase (G6PDH; EC 1.1.1.49) ist das erste Enzym des Pentose-Phosphat-Weges. Sie katalysiert die Reaktion



und dient der Erzeugung von NADPH (Nicotinsäureamid-Adenin-Dinucleotid-Phosphat). NADPH ist nötig für die Erzeugung von reduzierendem Glutathion, welches wichtig ist als Schutz vor oxidativen Schäden (Redoxenzym). NADPH als Träger chemischer Energie in Form von Reduktionskraft ist vor allem in Geweben von Bedeutung, in denen eine aktive Biosynthese von Fettsäuren und Steroiden stattfindet (Fettgewebe, Leber, Milchdrüse und Nebennierenrinde). Ausserdem wird im Pentosephosphatweg Ribose-5-Phosphat gebildet, welches ein existentieller Bestandteil der Nukleinsäuresynthese ist (ARAI et al., 1992; LEHNINGER et al., 2001). Wie bei der PK steigt auch die G6PDH-Aktivität drastisch um das bis zu 10-fache mit steigendem Gehalt an Glucose oder Fructose in der Nahrung (KREBS und EGGLESTON, 1965). Eine gesteigerte Aktivität des Pentose-Phosphat-Weges wird mit einem gesteigerten Bedarf an NADPH + H⁺ in Verbindung gebracht. Dieses wird bei der Umwandlung von KH in Fett benötigt.

1.6.4 Malatdehydrogenase

Die Malatdehydrogenase (MDH; EC 1.1.1.37) katalysiert die Oxidation von Malat zu Oxalacetat mit Hilfe des NAD/NADH Cofaktor-Systems (NAD = Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid).

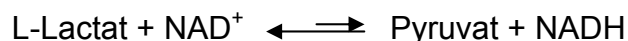


Das Enzym katalysiert den letzten Schritt des Citrat-Cyclus und kommt in allen aeroben Organismen vor. Sämtliche Reaktionen des Citrat-Cyclus laufen in den Mitochondrien ab (LEHNINGER et al., 2001). In eukaryotischen Zellen sind zwei Isoenzyme der MDH lokalisiert: eines in der mitochondrialen Matrix and das andere im Zytoplasma (BAIROCH, 2000). Sowohl die mitochondriale, als auch die cytosolische MDH sind an einem Shuttle-System, dem Malat-Aspartat-shuttle, beteiligt. Die Enzyme des Malat-Aspartat-shuttle übertragen die Reduktionsäquivalente von cytosolischem NADH in Form von Malat zur Speisung der Atmungskette über den Malat- α -Ketoglutarat-Transporter in das Mitochondrium und spielen auch eine entscheidende Rolle bei der Insulinsekretion (LEHNINGER et al., 2001; MAGORI et al., 2005). Eine erhöhte MDH-Aktivität als zentrales Enzym des Malat-Aspartat-shuttle steigert den Transfer der Reduktionsäquivalente und die ATP-Produktion im Mitochondrium. Andererseits verbraucht die durch LDH (siehe 1.6.5) katalysierte Umwandlung von Pyruvat zu Lactat cytosolisches NADH. Daher wird angenommen, dass die cytosolische MDH/LDH spezifische Aktivitätshäufigkeit (M/L-ratio) die metabolischen Bedingungen in Bezug auf den Energiestoffwechsel in Geweben widerspiegelt (MAGORI et al.,

2005). Auch die erste Umgehungsreaktion der Glycolyse zugunsten der Gluconeogenese beginnt unter Zuhilfenahme der MDH. Das im Mitochondrium aus Pyruvat gebildete Oxalacetat wird unter NADH-Verbrauch reversibel zu Malat reduziert und als solches in das Cytosol transportiert. Hier wird Malat wiederum zu Oxalacetat oxidiert, wobei cytosolisches NADH gebildet wird, das dann für die weitere Gluconeogenese zur Verfügung steht (LEHNINGER et al., 2001). Aus Oxalacetat wird dann mit Hilfe der Phosphoenolpyruvat-Carboxykinase PEP gebildet und der erste Schritt der Gluconeogenese ist abgeschlossen. Bei der Biosynthese von Fettsäuren, die im Cytosol abläuft und durch Citrat aus dem Citrat-Cyclus gespeist wird, spielt der Shuttle über das Malat- α -Ketoglutarat-Transportsystem ebenfalls eine Rolle. Acetyl-CoA aus der Oxidation von Pyruvat und dem Katabolismus von Aminosäuren wird zu Citrat umgewandelt und gelangt daraufhin in das Cytosol, wo Acetyl-CoA regeneriert wird. Dabei wird Oxalacetat frei, das, wiederum durch die MDH zu Malat reduziert, im Austausch für Citrat in das Mitochondrium zurückkehrt. Wird cytosolisches NADH benötigt, wird Malat im Cytosol erst weiter durch das Malatenzym (decarboxylierende Malatdehydrogenase) zu Pyruvat reduziert, welches dann wieder in das Mitochondrium eintritt. Dies ist in Adipocyten der häufigste Weg zur Erzeugung von cytosolischem NADH (LEHNINGER et al., 2001).

1.6.5 Lactatdehydrogenase

Die Lactatdehydrogenase (LDH; EC 1.1.1.27) stellt den letzten Schritt der anaeroben Glycolyse dar. Pyruvat wird zu Lactat reduziert und der Elektronenakzeptor NAD^+ wird regeneriert.



Unter anaeroben Bedingungen kann das durch die Glycolyse erzeugte NADH nicht durch O_2 reoxidiert werden, und es fehlt der Elektronenakzeptor für die Oxidation von 3-Phosphoglycerat. Die energieliefernden Reaktionen der Glycolyse könnten also ohne die oben genannte Regenerierung von NAD^+ nicht stattfinden (LEHNINGER et al., 2001). In einigen Geweben wird auch unter aeroben Bedingungen Lactat gebildet (Retina, Gehirn, Erythrocyten). Das Enzym ist ein Tetramer, das aus zwei unterschiedlichen Polypeptidketten (H und M) zusammengesetzt ist. Diese Untereinheiten können sich in unterschiedlicher Weise miteinander verbinden, so dass bei Wirbeltieren mindestens fünf Isoenzyme entstehen können (LEHNINGER et al., 2001). Die H-Ketten (LDH-B) dominieren im Herzmuskel, während die M-Isoformen (LDH-A) hauptsächlich im Skelettmuskel vorkommen. Die LDH-Isoenzyme in anderen Gewe-

ben sind ein Gemisch aus den fünf möglichen Formen. Die X-Form (LDH-C), findet sich nur in den Spermatozoen von Säugetieren und Vögeln (BAIROCH, 2000). Die einzelnen Ketten haben eine unterschiedliche Affinität zu ihrem Coenzym NADH, die Affinität der H-Ketten ist dabei fünfmal höher als die der M-Ketten. Überwiegt Lactat als Vorstufe der Gluconeogenese (z.B. nach starker Muskelaktivität), wird die unter 1.6.4 beschriebene erste Umgehungsreaktion der Glycolyse verkürzt (LEHNINGER et al., 2001). Die im Cytosol stattfindende Oxidierung von Lactat zu Pyruvat mit Hilfe der LDH liefert NADH, so dass Malat nicht mehr aus den Mitochondrien transportiert werden muss. Anschliessend wird das Pyruvat in das Mitochondrium transportiert, wo es zu PEP umgewandelt wird. Dieses steht dann der weiteren Gluconeogenese zur Verfügung, nachdem es ins Cytosol transportiert wurde.

1.6.6 Besonderheiten im Intermediärstoffwechsel der Katze

In ihrer Studie konnten ROGERS et al. (1977) keine Veränderung von Enzymaktivitäten des Harnstoffzyklus, der Gluconeogenese und Lipogenese in der Leber bei mit unterschiedlich proteinreichen Rationen gefütterten Katzen feststellen. Sie gingen davon aus, dass die Aktivität gluconeogenetischer Enzyme bei einem hohen Proteingehalt in der Ration, die von lipogenetischen Enzymen dagegen bei einer kohlehydratreichen Ration steigt. Sie schlossen daraus, dass Katzen nur minimale Kapazitäten einer enzymalen Anpassung an unterschiedliche Rationen besitzen, was zu ihrem ungewöhnlich hohen Proteinbedarf führen könnte. RUSSELL et al. (2002) zeigten in ihrer Studie mit Hilfe der indirekten Kalorimetrie, dass die Netto-Protein-Oxidation bei Katzen auf unterschiedliche Proteingehalte in der Ration reagiert. Da aber durch diese Methode nicht zwischen verschiedenen Stoffwechselwegen unterschieden werden kann, bleibt die Frage, warum Katzen einen so hohen Proteinbedarf haben, weiter abzuklären.

In einer Studie von MAGORI et al. (2005) mit diabetischen Hunden und Katzen betrug die M/L-ratio weniger als 70% der Kontrollwerte. Wie bei WASHIZU et al. (2002) war die MDH-Aktivität und die M/L-ratio bei der Katze (Kontrollgruppe) geringer als beim Hund. Bei diabetischen Katzen sank die MDH-Aktivität weiter, was möglicherweise mit Insulinresistenz bei Katzen in Verbindung gebracht werden kann. Andererseits sind die grossen Unterschiede im Glucose- und Lipidstoffwechsel von Hunden und Katzen zu beachten.

BALLARD (1965) verglich in einer in vitro Studie die Glucosestoffwechselrate verschiedener Säugetiere mit Messung der Hexokinase, Glucokinase und der Höhe der Umwandlung der Glucose in Glycogen in Leberstücken. Bei allen Tieren wurde eine relativ niedrige Hexokinase-Aktivität festgestellt (7.7 $\mu\text{mol/g}$ Leber/h in der Schafleber bis 41.9 $\mu\text{mol/g}$ Leber/h in der Mausleber; Katze 24.6 $\mu\text{mol/g}$ Leber/h). Bei Wiederkäuern und Katzen war keine Glucokinase-Aktivität nachzuweisen und die Umwandlung von Glucose in Glycogen war gering. Der Gehalt an Kohlehydraten ist in der Nahrung von Katzen natürlicherweise gering, und wie bei Wiederkäuern ist es die Aufgabe der Leber, Glucose durch Gluconeogenese bereitzustellen und nicht, die Glucose schnell aus dem Blut zu entfernen (BALLARD, 1965). ARAI et al. (1998) fanden, dass sich die GK-Aktivität in Leukozyten bei Hunden futterabhängig veränderte, bei Katzen jedoch fehlte. Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen Hunden und Katzen in Bezug auf die Konzentrationen von Blutglucose und Plasmainsulin. Beide sind wichtig für die Regulierung und die Genexpression der GK. Dagegen erreichte die HK bei der Katze Werte, die über 70% der totalen HK-Aktivität (HK + GK) des Hundes lagen, was darauf hindeuten könnte, dass Katzen im Gegensatz zu Hunden andere Hexosen als Glucose besser verwerten können. Die hohe Aktivität der PK in Blutzellen sahen die Autoren als metabolisches Charakteristikum der Katze. FRANK et al. (2001) hielten die Tatsache, dass Protein die Zeit des postprandialen Glucosepeaks bei diabetischen Katzen verzögert, für besonders wichtig. Der Transport der Glucose vom Blut in die Zelle ist bei der Katze von Hexokinase abhängig. Im Gegensatz zur von Menschen und Hunden gebrauchten Glucokinase hat die Hexokinase eine reduzierte Affinität zu Glucose, weswegen bei normalen Katzen die Zeit für die Beseitigung eines hohen Glucoseblutspiegels verlängert ist.

Katzen können wegen der fehlenden GK zwar weniger Glucose als Hunde nutzen, aber durch die in der Leber und den Leukozyten erhöhte Fructokinase(FK)-Aktivität können sie eventuell mehr Fructose statt Glucose ausnutzen, die allerdings im Vergleich zur Glucose andere Effekte auf KH und Fettstoffwechsel hat (MAGORI et al., 2005). Es wurden hierfür keine Ergebnisse bei Katzen gefunden, aber NAISMITH (1971) führte zu dieser Fragestellung Versuche an Ratten durch. Während Glucose und Fructose beide als Precursor von Fettsäuren in der Leber fungieren können, wird Fructose nur in geringem Ausmass ausserhalb der Leber verstoffwechselt. In den

Fütterungsversuchen mit Ratten konnte gezeigt werden, dass ein Anstieg der Triglyceride im Blut mit einer gesteigerten hepatischen Lipogenese verbunden war und umgekehrt. Als Index für die Lipogenese wurden die Enzyme PK und G6PD gemessen. Bei mit Saccharose gefütterten Ratten war die Aktivität der Enzyme in der Leber fast verdoppelt, während sie im Fettgewebe herabgesetzt war (NAISMITH, 1971). Der Blutglucosespiegel stieg mit einem fructosereichen Futter nur etwa halb so viel an wie bei Fütterung eines glucosereichen Futters. Vermutlich erreicht der grösste Teil der aufgenommenen Fructose den Blutkreislauf nicht als Monosaccharid, sondern wird von der Leber vor allem in die Fettsynthese umgeleitet, was zu einer Hyperlipidämie führt. TANAKA et al. (2005) verglichen Glucokinasegene und einige Enzyme des Glucosestoffwechsels in der Leber von Hunden und Katzen. Bei der Katze fehlte zwar die Glucokinase, aber die Aktivitäten von HK, FK, PK, G6PD, Fructose-1,6-Bisphosphatase (FBPase) und Glucose-6-Phosphatase (G6Pase) waren signifikant höher als jene in der Leber von Hunden. Dies weist auf eine höhere Fettsäuresynthese in der Leber der Katze hin. Eine gesteigerte intrazelluläre Akkumulation von Fettsäuren soll zu Fettsucht führen und zu Krankheiten, die mit Insulinresistenz assoziiert sind (TOBE et al., 2001). FBPase und G6Pase als limitierende Enzyme der Gluconeogenese waren erhöht. Diese metabolischen Besonderheiten könnten für die bei Katzen bekannte Insulinresistenz oder Glucoseintoleranz verantwortlich sein.

2. Tiere, Material und Methoden

2.1 Versuchstiere

Für die Versuche standen 12 weibliche Katzen der Rasse „Europäisch-Kurzhaar“ zur Verfügung (Tab. 6). Es handelte sich um institutseigene Katzen. Die Tiere waren geimpft (Leukose, Calicivirus-Infektionen, feline Rhinotracheitis und Panleukopenie), entwurmt und klinisch gesund. Es wurden eine adipöse Versuchsgruppe (Gruppe A) und eine normalgewichtige Kontrollgruppe (Gruppe N) gebildet. Dabei wurden die Katzen der jeweiligen Gruppe aufgrund regelmässiger Kontrollen der Körpermasse, des Body Condition Score (LAFLAMME, 1997) und des Feline Body Mass Index (BUTTERWICK, 2000) zugeordnet. Jede Gruppe bestand aus sechs Tieren.

Tabelle 6: Körpermasse, Body Condition Score (BCS), Feline Body Mass Index (FBMI) und Alter der einzelnen Tiere zu Versuchsbeginn

Gruppe	Katze	Ausgangsgewicht in kg	BCS	FBMI in %	Alter in Jahren
N	1	2.49	3	16	3
	2	2.70	4	18	3
	3	2.80	4	11	2
	4	3.58	5	12.5	1½
	5	2.80	3	17.5	1½
	6	3.17	5	17.5	1
A	7	4.42	8	25.5	3½
	8	3.50	7	22.5	3½
	9	3.66	7	23.5	3½
	10	3.71	8	26.5	2½
	11	5.03	8	26.5	1
	12	5.25	8	28	1

2.2 Versuchsanordnung

Der Versuch bestand aus je einem Versuchszyklus für jedes der beiden untersuchten Futter. Zu Beginn des Versuches erfolgte die Bestimmung der Körperzusammensetzung mit einer DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) -Messung. Daraufhin wurden die Tiere in einer dreiwöchigen Adaptationsphase angefüttert und nachfolgend einer fünftägigen Messphase in der Respirationskammer unterzogen. Es folgte eine zweite DEXA-Messung, die gleichzeitig als Ausgangsmessung für den zweiten Versuchszyklus galt (Abb. 2).



Drei Wochen vor Beginn einer Messphase wurden die Katzen auf das jeweilige Versuchsfutter (siehe 2.3.1) umgestellt, nachdem zuvor eine Bestimmung der Körperzusammensetzung mittels DEXA (siehe 2.3.6) stattgefunden hatte. In der ersten und der dritten Woche der Adaptationsphase wurde den Katzen Blut entnommen. Die Bestimmung der Körpermasse, des Body Condition Score und des Feline Body Mass Index (siehe 2.3.3) erfolgte wöchentlich.

Die Beleuchtungsdauer betrug 16 Stunden, von morgens 6.00 Uhr bis abends 22.00 Uhr.

2.2.2 Messphasen in der Respirationsanlage

31

2.3 Durchführung

2.3.1 Futter und Fütterung

Als Versuchsfutter dienten zwei unterschiedliche speziell hergestellte Trockenfutter der Firma Biomill SA® (Tab. 7).

Tabelle 7: Inhaltsstoffe und Bruttoenergie des Futters (eigene Analyse); MW \pm SE

	Einheit	Futter P	Futter KH
TS	g/100 g uS	95.9 \pm 0.5	94.6 \pm 0.7
Ra	g/100 g TS	9.4 \pm 0.1	9.1 \pm 0.1
Rp	g/100 g TS	43.6 \pm 0.3	37.4 \pm 0.4
Rfa	g/100 g TS	3.7 \pm 0.1	2.9 \pm 0.4
Rfe	g/100 g TS	11.8 \pm 0.2	11.0 \pm 0.9
NfE	g/100 g TS	31.5 \pm 0.1	39.7 \pm 1.1
GE	kJ/100 g TS	2093.1 \pm 0.5	2131.2 \pm 0.8

Während des gesamten Versuches wurde die Gruppe N bedarfsgerecht gefüttert, um das Gewicht konstant zu halten. Die Tiere der Gruppe A erhielten eine Futtermenge, die eine wöchentliche Abnahme von ca. 1 - 2% der Körpermasse ermöglichte.

Während der Messphasen wurde die Futteraufnahme der Katzen täglich durch Rückwiegen des am Tag zuvor zur Verfügung gestellten Futters bestimmt.

Den Katzen stand während des gesamten Versuches Trinkwasser ad libitum zur Verfügung. Der Wasserverbrauch wurde nicht erfasst.

2.3.2 Körpermasse

Während der Messung in der Respirationskammer wurde das Gewicht der Katzen täglich zwischen 8.00 und 9.30 Uhr und in der Adaptationsphase im Rahmen der Bestimmung des BCS und FBMI wöchentlich ermittelt.

2.3.3 Body Condition Score (BCS) und Feline Body Mass Index (FBMI)

Zur Abschätzung des Körperfettanteils wurde ein BCS durchgeführt, wobei Verteilung und Ausmass der subkutanen Fettschicht beurteilt wurde (Tab. 8). Aufgrund der guten Korrelation mit DEXA-Werten wurde das 9-Stufen-System von LAFLAMME (1997) ausgewählt. Dieses wies in einer Validierungsstudie mit DEXA eine signifikante Korrelation zum prozentualen Körperfettanteil auf. Jede Steigerung im BCS um






eine Einheit ergab eine durchschnittliche Steigerung des Körperfettes um ca. 5% (LAFLAMME, 1997).

Ausserdem wurde der FBMI nach BUTTERWICK (2000) bestimmt, welcher nach folgender Gleichung berechnet wird:

$$\% \text{ Körperfett} = \left(\frac{\left(\frac{\text{RIBCAGE}}{0.7067} \right) - \text{LIM}}{0.9156} \right) - \text{LIM}$$

Mögliche Messwerte sind in einer Tabelle zusammengefasst (Abb. 3), in der der prozentuale Anteil an Körperfett direkt abgelesen werden kann. Die Katze steht bei der Messung, die Beine im Lot, der Kopf aufrecht. Der Brustkorbumfang (Ribcage) auf Höhe der 9. Rippe von kranial (oder der 5. Rippe von kaudal) und der Abstand Patella – Calcaneus der linken Hintergliedmasse (Leg Index Measurement (LIM)) wurden mit einem Bandmass in cm gemessen. In einer Validierungsstudie mit DEXA wurde gezeigt, dass Brustkorbumfang und Körperrumfang bessere Prädiktoren als Körpermasse oder BCS darstellten (HAWTHORNE und BUTTERWICK, 2000).

Tabelle 8: Body Condition Score (BCS) für Katzen (nach Laflamme, 1997)

BCS	Beschreibung	Optisches Erscheinungsbild
1	KACHEKTISCH Sichtbare Rippen bei kurzhaarigen Katzen; kein palpierbares Fettgewebe; sehr starke Leibes- einziehung im Bereich der Kniefalte; sehr deutliche Taille; Lendenwirbel und Beckenknochen leicht palpierbar.	
2	SEHR MAGER Charakteristika von BCS 1 und 3	
3	MAGER Rippen leicht palpierbar mit minimaler Fettschicht; Lendenwirbel deutlich; deutliche Taille hinter den Rippen; minimales Abdominalfett.	
4	UNTERGEWICHTIG Charakteristika von BCS 3 und 5	
5	IDEAL Gut proportioniert; Taille hinter den Rippen sichtbar; Rippen palpierbar mit leichter Fettschicht; minimales abdominales Fettpolster.	
6	ÜBERGEWICHTIG Charakteristika von BCS 5 und 7	
7	DICKLEIBIG Rippen nicht leicht palpierbar mit mäßiger Fettschicht; Taille kaum erkennbar; deutliche Rundung des Abdomens; mäßiges abdominales Fettpolster.	
8	FETTLEIBIG Charakteristika von BCS 7 und 8	
9	STARK FETTLEIBIG Rippen unter starker Fettschicht nicht palpierbar; starke Fettablagerungen im Lendenwirbelbereich, Gesicht und Gliedmassen; Dehnung des Abdomens ohne erkennbare Taille; erhebliche abdominale Fettpolster.	

FBMI – Feline Body Mass Index (Katzen Körpermasse- Index)

Rippenbogenumfang (cm)	60	72	70	68	66	63	61	59	57	55	53	51	49	47	45	43	40
	58	69	67	65	62	60	58	56	54	52	50	48	46	44	42	39	37
	56	66	64	61	59	57	55	53	51	49	47	45	43	41	38	36	34
	54	63	60	58	56	54	52	50	48	46	44	42	40	37	35	33	31
	52	59	57	55	53	51	49	47	45	43	41	39	36	34	32	30	28
	50	56	54	52	50	48	46	44	42	40	38	35	33	31	29	27	25
	48	53	51	49	47	45	43	41	39	37	34	32	30	28	26	24	22
	46	50	48	46	44	42	40	38	36	33	31	29	27	25	23	21	19
	44	47	45	43	41	39	37	35	32	30	28	26	24	22	20	18	16
	42	44	42	40	38	36	34	31	29	27	25	23	21	19	17	15	13
	40	41	39	37	35	33	30	28	26	24	22	20	18	16	14	12	10
	38	38	36	34	32	29	27	25	23	21	19	17	15	13	11	9	6
	36	35	33	31	28	26	24	22	20	18	16	14	12	10	8	5	3
	34	32	30	27	25	23	21	19	17	15	13	11	9	7	4	2	-
	32	29	26	24	22	20	18	16	14	12	10	8	6	3	1	-	-
	30	25	23	21	19	17	15	13	11	9	7	5	2	-	-	-	-
	28	22	20	18	16	14	12	10	8	6	4	1	-	-	-	-	-
	26	19	17	15	13	11	9	7	5	3	-	-	-	-	-	-	-
	24	16	14	12	10	8	6	4	2	-	-	-	-	-	-	-	-
	22	13	11	9	7	5	3	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	20	10	8	6	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		LIM (cm)															

	Übergewicht
	Normalgewicht
	Untergewicht

- Brustumfang: gemessen an der 9. Rippe
- LIM/ Leg-Index-Measurement: Länge des Unterschenkels, gemessen vom Tuber Calcanei (Fersenbeinhöcker) bis zur Patella (Kniescheibe)

Abbildung 3: Feline Body Mass Index (Tabelle) nach BUTTERWICK (2000)

2.3.4 Respirationskammern

Die bei SCHADE (2006) beschriebenen Respirationskammern wurden zur besseren Strukturierung um ein hölzernes Sitzelement ergänzt (Abb. 4). Bei drei Katzen musste dieses jedoch entfernt werden, da die Tiere am Angewöhnungstag daran Harn absetzten. Die 22½-stündigen Messphasen wurden von 8.00 Uhr bis 9.30 Uhr zur Reinigung, Probenentnahme und als Freilaufphase für die Katzen unterbrochen. Die Temperatur in den Messkammern lag bei 21.0 ± 1.5 °C, die Luftfeuchtigkeit bei 33.3 ± 0.6 % und der Luftdurchfluss betrug 3.7 ± 0.02 m³/h.



Abbildung 4: Respirationskammern der ETH Zürich

2.3.5 Katzent Toiletten

Um ein vollständiges und getrenntes Sammeln von Harn und Kot zu ermöglichen, wurde eine spezielle Katzenttoilette nach SCHADE (2006) benutzt, die von allen Versuchstieren gut angenommen wurde, da sie das natürliche Verhalten bezüglich des Harn- und Kotabsatzes nicht einschränkte. Die Toiletten wurden mit einem speziellen wasserabstossenden Polypropylen-Granulat gefüllt, welches fast vollständig (1–2 %) die Retention von Flüssigkeit verhindert (STIEFEL, 1999). Somit konnte der Harn in

den dafür vorgesehenen Becher ablaufen und eine Kontamination des Harns durch den Kot vermieden werden.

2.3.6 Dual Energy X-ray Absorptiometry (DEXA)

Die DEXA-Messungen wurden in der Abteilung Rheumaklinik und Institut für Physikalische Medizin des Universitätsspitals Zürich vorgenommen. Dies geschah vor Beginn jeder Anfütterungsphase und nach jeder Messphase, um die aktuelle Körperzusammensetzung zu messen.

Die Messungen wurden mit einem Hologic QDR 4500 Discovery durchgeführt. Es wurde die Software Version 12.1 mit dem Scantyp Infant Whole Body benutzt. Die sedierten Tiere wurden sternal gelagert, mit den Gliedmassen parallel zur Körperachse (Abb. 5). Dabei wurden die Katzen mit einer Infrarotlampe bestrahlt, um eine Auskühlung durch die Sedation zu vermindern. Ausserdem zeigte sich, dass die Tiere in der Wärme ruhiger lagen. Ein einzelner Scan dauerte 204 Sekunden und hatte eine Länge von 81.4 cm und eine Breite von 67.1 cm. Vor den ersten Messungen wurde eine Validierung durchgeführt. Dafür wurden eine schlanke und eine dicke Katze in vivo je 10-mal in Folge gescannt. Zwischen den einzelnen Scans wurden die Katzen reponiert. In Folge wurden die globale Auswertung (Einbeziehung des gesamten Körpers, inklusive Gliedmassen und Kopf) und die Auswertung einer „Region of Interest“ (Abdomen ohne Gliedmassen und Kopf) verglichen.

2.3.6.1 Sedation

Die Katzen wurden vor dem Transport in die Rheumaklinik sediert, um den durch den Transport und die ungewohnte Umgebung verursachten Stress zu minimieren. Dafür wurden den Tieren jeweils 0,05 mg/kg Medetomidin (Domitor® ad us. vet., Injektionslösung) und 0,2 mg/kg Butorphanol (Morphasol-4 ad us. Vet., Injektionslösung) in einer Mischspritze in den M. infraspinatus verabreicht. Bei Bedarf wurde die Sedation mit 2 mg/kg Ketamin (Ketaminol 10 ad us. vet., Injektionslösung) vertieft.

Die Sedation wurde anschließend mit 0.02 mg/kg Antisedan® i.m. antagonisiert.



Abbildung 5: Lagerung der Katzen während der DEXA-Messung

2.3.7 Probenentnahmen und Probenvorbereitung

2.3.7.1 Futter

Aus jedem Futtersack wurde eine Probe gezogen und gemahlen (Mühle Retsch ZM 1, Siebdurchmesser 0.5 mm). Es wurden die Rohnährstoffe mittels Weender Analyse und der Bruttoenergiegehalt mit Hilfe des Bombenkalorimeters (IKA-Kalorimeter C 2000 basic) bestimmt.

2.3.7.2 Kot

Wie bei SCHADE (2006) beschrieben wurde der Kot während der Messphase in der Respirationsskammer täglich komplett gesammelt und 80% der Gesamtmenge für die Analysen aufbereitet und gelagert. Die tiefgefrorenen Einzelproben (-20°C) wurden am Ende einer Messphase gemischt, gewogen, über 48h lyophilisiert (Christ® Loc-2m) und dann gemahlen (Mühle Retsch ZM 1, Siebdurchmesser 0.5 mm). Die so gewonnene Sammelprobe wurde als lufttrockene, gewichtskonstante Substanz für die Analytik benutzt.

2.3.7.3 Urin

Wie bei SCHADE (2006) beschrieben wurde der Urin während der Messphase in der Respirationskammer täglich komplett gesammelt und aufbereitet. Mit 10% und 30% der gesamten Tagesmenge an Urin wurde nach dem Wiegen eine Sammelprobe aller Messtage hergestellt. Diese Proben wurden tiefgefroren (-20°C) gelagert. Die 30%-Sammelprobe wurde für weitere Analysen lyophilisiert (Christ® Loc-2m).

2.3.7.4 Blut

Die Blutentnahme erfolgte mit einer 21 G Kanüle an der V. cephalica antebrachii. Es wurden ca. 4.5 ml Blut in Lithium-Heparinat-Röhrchen entnommen. Dies erfolgte zwischen 12.00 und 15.00 Uhr. Die Tiere waren nicht gefastet. Aus dem Blut wurden innerhalb von 30 min. mittels Gradientenzentrifugierung die Leukozyten gewonnen.

2.4 Analysen

2.4.1 Weender Analyse und HCl-unlösliche Asche

Die Ermittlung des Gehaltes an Rohnährstoffen (Rohasche (Ra), Rohprotein (Rp), Rohfett (Rfe), Rohfaser (Rfa), Trockensubstanz und die aus der Differenz berechneten Stickstoff-freien-Extraktstoffe (NfE)) der Sammelkot- und Futterproben erfolgte mit Hilfe der Weender Analyse nach NAUMANN und BASSLER (1997) im Institut für Tierernährung (Doppelbestimmung).

Zusätzlich zur Weender Analyse wurde die HCl - unlösliche Asche bestimmt. 3 - 5 g Probenmaterial wurden zunächst 30 Minuten in 100 ml 12 %iger Salzsäure gekocht. Nach Abfiltration in aschefreie Filter wurden die Proben mit heissem entmineralisiertem Wasser gespült, um einen neutralen pH-Wert zu erreichen. Daraufhin folgte eine mindestens sechsstündige Veraschung im Muffelofen (Heraeus M 110) bei 550 °C. Der entstandene Rückstand definiert sich als HCl - unlösliche Asche.

Das Futter und der Kot wurden als gemahlene, lufttrockene Substanz analysiert.

2.4.2 Bestimmung der Bruttoenergie

Die Bruttoenergie (GE) wurde durch isoperibole Bombenkalorimetrie (IKA-Kalorimeter C 2000 basic) ermittelt. Die Probenvorbereitung der Futter-, Kot- und Urinproben erfolgte wie schon bei SCHADE (2006) beschrieben.

2.4.3 Bestimmung des C- und N-Gehaltes

Die Bestimmung des Gehaltes an Kohlenstoff (C) und Stickstoff (N) der Sammelkot-, Sammelharn- und Futterproben wurde wie bei SCHADE (2006) beschrieben mit Hilfe des CN-Analysers CN-2000 von Leco® (Dreifachbestimmung) durchgeführt.

2.4.4 Gewinnung der Leukozytenfraktion und Enzymbestimmung

Die Isolierung von Granulozyten und mononukleären Zellen erfolgte mit dem Verfahren Nr. 1119 der Firma SIGMA-ALDRICH® (2003) nach den Methoden zur Isolierung von mononukleären Zellen aus dem zirkulierenden Blut und dem Knochenmark von BOYUM (1968). Dabei wurden für die Gradientenzentrifugation die Reagenzien HISTOPAQUE®-1119 und HISTOPAQUE®-1077 der Firma SIGMA-ALDRICH® verwendet. Um die Kontamination der Proben mit Thrombozyten zu minimieren, wurden die Blutproben mit BSG-BSA-Puffer (Dinatriumhydrogenphosphat (141.96): 1.22g Na₂HPO₄; Natriumdihydrogenphosphat (119.98): 0.190g NaH₂PO₄ x H₂O; Natriumchlorid (58.44): 8.1 g NaCl; Glucose (180.16): 2 g; Albumin: 10g; ad 250 ml H₂O dest.; als Gebrauchspuffer 25 ml des Puffers ad 100ml mit Aqua dest. auffüllen) vier Mal vorgewaschen.

Nach der Gradientenzentrifugation wurde die überstehende Flüssigkeit bis 0.5 cm über der Schicht A (Abb. 6) entfernt. Um die größtmögliche Anzahl an Leukozyten zu erhalten wurden nun die Schichten A und B inklusive der Zwischenschicht zur weiteren Verarbeitung in ein neues Zentrifugenröhrchen pipettiert. War die Schicht B zu stark mit Erythrozyten kontaminiert, wurde sie nicht vollständig aufgenommen.

Anschliessend wurden die Proben bis zur Weiterverarbeitung bei - 80°C gelagert.

Zur Enzymbestimmung wurden die Leukozyten mit einem Bandelin Sonoplus Ultraschallgerät (Faust, Schaffhausen) zerstört (auf Eis, 15 sec., 5 Zyklen mit 100% Power). Anschliessend wurden sie 20 min. bei 12'000 g in einer Eppendorf 5415R Zentrifuge (Vaudaux, Schönenbuch) zentrifugiert, der Überstand wurde abpipettiert und wieder bei -80°C eingefroren. Alle Enzyme wurden mit Hilfe des Analysenautomaten Cobas mira Roche® Switzerland bei 37°C bestimmt.

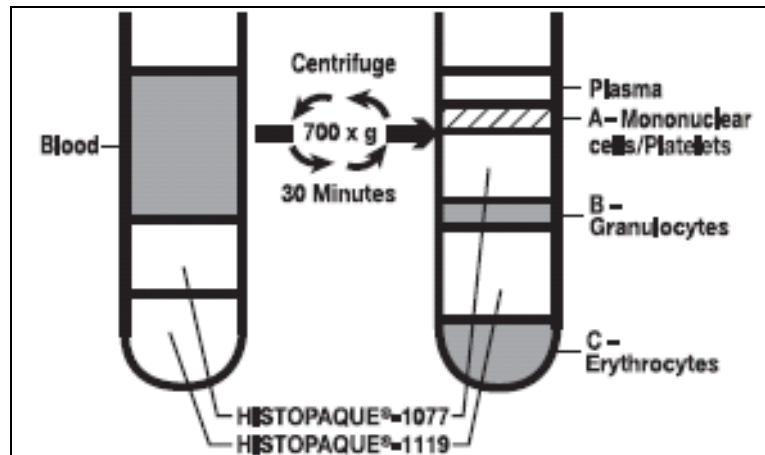


Abbildung 6: Auftrennung der Leukozyten (SIGMA-ALDRICH®, 2003)

- Hexokinase: Bergmeyer H.U. (1983)

Reagens:

222 mmol/l Glucose, 8 mmol/l Magnesiumchlorid, 0.91 mmol/l NADP Na-Salz, 550 U/l G6PD in 40 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst.

Startreagens:

0.64 mmol/l ATP in 40 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst

- Pyruvatkinase: Bergmeyer H.U. (1983)

Reagens:

2.5 mmol/l Magnesiumsulfat, 10 mmol/l Kaliumchlorid, 4.7 mmol/l ADP, 0.2 mmol/l NADH, 0.54 mmol/l PEP in 85.6 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst.

Startreagens:

9200 U/l LDH in 85.6 mM Triethanolpuffer pH 7.6 gelöst

- Malatdehydrogenase: Bergmeyer H.U., Bernt E. (1983)

Reagens 1:

38 mmol/l L-Asparaginsäure, 1.1 mmol/l 2-Oxoglutarsäure in 91 mmol/l Phosphatpuffer pH 7.4 gelöst.

Reagens 2:

0.22 mmol/l β -NADH, 3270 U/l Asparataminotransferase (AST), in Aqua dest. gelöst.

- Glucose-6-Phosphat Dehydrogenase:

Fertigkit der Firma Randox UK Nr. PD 410

- Laktatdehydrogenase:

Fertigkit der Firma AXONlab AG Baden Nr. AXON00025

- Protein:

Wurde nach BCATM Protein Assay der Firma Pierce von Socochim Lausanne bestimmt.

2.5 Auswertung

2.5.1 N-Bilanz

Die Differenz aus dem mit dem Futter aufgenommenen (N_{Futter}) und dem mit dem Kot (N_{Kot}) und Harn (N_{Harn}) ausgeschiedenen Stickstoff entspricht dem retinierten Stickstoff ($N_{\text{retiniert}}$). Der Quotient aus dem retinierten Stickstoff und der Stickstoffaufnahme über das Futter ergibt die Stickstoffverwertung ($k(N)$).

Hautabschilferungen und Haarverluste blieben unberücksichtigt, da so entstehende Stickstoffverluste nur eine untergeordnete Rolle spielen (DEKEYZER, 1997).

$$N_{\text{retiniert}} = N_{\text{Futter}} - (N_{\text{Kot}} + N_{\text{Harn}}) \quad (\text{alle Werte in g/kg LM/d})$$

$$k(N) = \frac{N_{\text{retiniert}}}{N_{\text{Futter}}}$$

2.5.2 C-Bilanz

Der retinierte Kohlenstoff ($C_{\text{retiniert}}$) errechnet sich aus der Differenz des aufgenommenen Kohlenstoffs über das Futter (C_{Futter}) und des ausgeschiedenen Kohlenstoffs über den Kot (C_{Kot}), den Harn (C_{Harn}) und das Kohlendioxid (C_{CO_2}). Die Methan (C_{CH_4})-Produktion spielt bei der Katze keine Rolle und wurde daher nicht berücksichtigt (LÄUGER, 2001; SCHADE, 2006; STIEFEL, 1999).

$$C_{\text{retiniert}} = C_{\text{Futter}} - (C_{\text{Kot}} + C_{\text{Harn}} + C_{\text{CO}_2}) \quad (\text{alle Werte in g/kg LM/d})$$

2.5.3 Energiebilanz

Mit Hilfe der aus den Gaswechseldaten indirekt berechneten Wärmeenergie (RQ-Methode) oder aus der Kohlenstoff- und Stickstoffbilanz (CN-Methode) lässt sich die Energiebilanz errechnen (BROUWER, 1965). Methan (C_{CH_4}) wird, wie bereits erwähnt, nicht berücksichtigt (siehe 2.5.2).

RQ-Methode

$$E_{\text{ret RQ}} = E_{\text{Futter}} - (E_{\text{Kot}} + E_{\text{Harn}} + Q) \quad (\text{alle Werte in kJ/kg LM/d})$$

$E_{\text{ret RQ}}$	Energiebilanz nach der RQ-Methode
E_{Futter}	Bruttoenergie Futter
E_{Kot}	Bruttoenergie Kot
E_{Harn}	Bruttoenergie Harn
Q	Wärmeproduktion

$$Q = 16.18 \times V_{O_2} + 5.02 \times V_{CO_2} - 5.99 \times N_{\text{Harn}}$$

Q	Wärmeproduktion (kJ/kg LM/d)
V_{O_2}	Volumen des verbrauchten Sauerstoffs (L/kg LM/d)
V_{CO_2}	Volumen des produzierten Kohlendioxids (L/kg LM/d)
N_{Harn}	Stickstoffverluste über den Harn (g/kg LM/d)

CN-Methode

$$E_{\text{ret CN}} = 51.83 \times C_{\text{retiniert}} - 19.40 \times N_{\text{retiniert}}$$

$E_{\text{ret CN}}$	Energiebilanz nach der CN-Methode (kJ/kg LM/d)
$C_{\text{retiniert}}$	C-Bilanz (g/kg LM/d)
$N_{\text{retiniert}}$	N-Bilanz (g/kg LM/d)

$$Q = ME - E_{\text{ret CN}}$$

Q	Wärmeproduktion (kJ/kg LM/d)
-----	------------------------------

2.5.4 Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie

Die umsetzbare Energie (ME) ergibt sich aus der Differenz der mit dem Futter aufgenommenen Bruttoenergie (E_{Futter}) und der über den Kot (E_{Kot}) und den Harn (E_{Harn}) ausgeschiedenen Bruttoenergie. Methan (CH_4) wird nicht berücksichtigt (siehe 2.5.2). Der Quotient aus der ME und der E_{Futter} beschreibt die Umsetzbarkeit der Energie ($m(E)$).

$$\text{ME} = E_{\text{Futter}} - (E_{\text{Kot}} + E_{\text{Harn}}) \quad (\text{alle Werte in kJ/kg LM/d})$$

$$m(E) = \frac{\text{ME}}{E_{\text{Futter}}}$$

2.5.5 Energetischer Gesamtwirkungsgrad

Um die Energieverwertung zu charakterisieren, kann der energetische Gesamtwirkungsgrad (k) berechnet werden.

$$k = \frac{E_{\text{ret}}}{\text{ME}}$$

2.5.6 Proteinansatz bzw. Proteinabbau

Der Stickstoffanteil im Protein beträgt durchschnittlich 16 %. Wird die retinierte Stickstoffmenge mit dem Faktor 6.25 multipliziert, erhält man die geschätzte Menge an Protein, die angesetzt oder abgebaut wird.

$$\text{Proteinansatz} = 6.25 \times N_{\text{retiniert}} \quad (\text{alle Werte in g/kg LM/d})$$

Mit Hilfe des Proteinansatzes kann die in Form von Protein (REp) retinierte oder mobilisierte Energie berechnet werden.

$$\text{REp} = \text{Proteinansatz} \times E_{\text{Protein}}$$

REp in kJ/kg LM/d

Proteinansatz in g/kg LM/d

E_{Protein} : 23.8 kJ/g Protein

2.5.7 Fettansatz bzw. Fettabbau

Der Fettansatz (g/kg LM/d) kann mit Hilfe der Energiebilanz und des Proteinansatzes berechnet werden.

$$\text{Fettansatz} = \frac{E_{\text{ret}} - \text{Proteinansatz} \cdot E_{\text{Protein}}}{E_{\text{Fett}}}$$

E_{Protein} : 23.8 kJ/g Protein

E_{Fett} : 39.7 kJ/g Fett

Mit Hilfe des Fettansatzes kann die in Form von Fett (REf) retinierte oder mobilisierte Energie berechnet werden.

$$\text{REf} = \text{Fettansatz} \times E_{\text{Fett}}$$

REf in kJ/kg LM/d

Fettansatz in g/kg LM/d

E_{Fett} : 39.7 kJ/g Fett

2.5.8 Verdaulichkeit

Da eine quantitative Kotsammlung möglich war, konnte die scheinbare Verdaulichkeit (sV) anhand der erfassten Nährstoffe in Futter und Kot berechnet werden:

$$\text{sV} = \frac{F - K}{F} \times 100$$

sV scheinbare Verdaulichkeit (%)

F Nährstoffmenge im Futter

K Nährstoffmenge im Kot

2.6 Statistische Auswertung

Mehrere Einzelwerte werden als Mittelwert (MW) \pm Standardfehler (SE) wiedergegeben. Grossbuchstaben kennzeichnen Unterschiede zwischen den Gruppen A und N, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe. Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant. Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistikpaket Systat 11 (Systat Software, Inc., Point Richmond, CA 94804-2028, USA). Um mehrere Gruppen zu vergleichen wurde die varianzanalytische Untersuchung vorgenommen. Ergaben sich hier signifikante Unterschiede, wurde zum Vergleich der zwei Gruppen der two sample t-test durchgeführt. Für Vergleiche innerhalb einer Gruppe wurde der paired t-test verwendet. Für die Darstellung von Entwicklungen zu verschiedenen Zeitpunkten wurde der Wilcoxon Signed-Rank Test verwendet. Differenzen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von < 0.05 gelten als signifikant. Der energetische Erhaltungsbedarf wurde regressionsanalytisch bestimmt. Der Zusammenhang zwischen Gewicht, BCS und FBMI mit den DEXA-Messungen wurde mit Hilfe linearer Korrelationen dargestellt.

3. Resultate

3.1 Allgemeinbefinden und Verhalten der Tiere

Das Allgemeinbefinden der Katzen war während aller Beobachtungsperioden ungestört. Die Tiere adaptierten sich gut an die Respirationskammern. Am ersten Tag der Messphase (= Adaptationstag) waren einige der Tiere noch ängstlich und nahmen manchmal nur wenig Futter auf. Zwei der Katzen verhielten am ersten Tag der Messung Kot und Harn. Bereits am zweiten Tag frassen die Tiere normal und verhielten sich arttypisch. Bei allen Katzen konnten ausgeprägte Spiel- und Ruhephasen beobachtet werden. Katze 6 der Gruppe N wurde bei Fütterung von Futter P aus der Auswertung genommen, da sie zu wenig Futter aufnahm.

3.2 Futterverzehr und Akzeptanz

Die beiden Futter (siehe 2.3.1) wurden von allen Katzen (mit Ausnahme von Katze 6 mit Futter P) gut akzeptiert. Durchschnittlich nahmen die Katzen vom Futter KH in der Gruppe N 18.3 ± 0.8 g TS/kg LM/d und in der restriktiv gefütterten Gruppe A 7.4 ± 0.4 g TS/kg LM/d auf (Tab. 9). Vom Futter P nahmen die Katzen der Gruppe N im Durchschnitt 18.1 ± 1.7 g TS/kg LM/d und die der Gruppe A 7.3 ± 0.4 g TS/kg LM/d auf. Die Futteraufnahme der Gruppe N übertraf dabei für beide Futter die Futteraufnahme der restriktiv gefütterten Gruppe A annähernd um das 2.5-fache.

Tabelle 9: Durchschnittlicher täglicher Futterverzehr (g TS/kg LM/d) der einzelnen Katzen (Gruppe N = 1-6, Gruppe A = 7-12) während der Messphase in der Respirationskammer mit den unterschiedlichen Rationen (KH und P).

Katze	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Verzehr KH	20.5 ±0.5	18.5 ±0.3	15.4 ±1.3	20.3 ±4.5	17.3 ±4.8	17.8 ±0.0	6.8 ±0.1	6.7 ±0.3	6.7 ±0.2	6.8 ±0.2	9.0 ±0.1	8.4 ±0.1
Verzehr P	23.8 ±2.1	20.1 ±0.8	15.6 ±0.3	16.2 ±0.9	14.7 ±0.4	-	5.9 ±0.1	6.7 ±0.1	7.4 ±0.1	7.3 ±0.2	8.7 ±0.2	8.0 ±0.2

Die Futter unterschieden sich wenig in der Aminosäurezusammensetzung (Tab. 10). In Bezug auf Glycin und OH-Prolin enthielt Futter KH nur etwa 60.5% der in Futter P enthaltenen Menge an Glycin und nur 36.5% des OH-Prolins, wogegen Arginin und Prolin in Futter P nur geringfügig höher waren.

Resultate

Tabelle 10: Aminosäurezusammensetzung der Versuchsfutter (g/kg Futter)

Aminosäure	Futter P (g/kg)	Futter KH (g/kg)
Taurin	3.6	3.6
Asparaginsäure	31.0	33.4
Threonin	14.0	14.3
Serin	17.7	15.8
Glutaminsäure	62.0	60.0
Glycin	40.4	24.4
Alanin	28.8	23.2
Valin	22.0	20.9
Cystin	4.8	4.4
Methionin	6.9	8.7
Isoleucin	15.1	16.3
Leucin	29.4	33.1
Tyrosin	12.2	14.3
Phenylalanin	16.7	17.8
Histidin	8.3	9.0
Lysin	20.9	22.2
Arginin	28.5	23.0
OH-Prolin	25.0	9.1
Prolin	29.1	21.5
Summe AS	420.2	379.6

Die Proteinaufnahme war bei allen Tieren bei Fütterung von Futter P grösser als mit Futter KH (Tab. 11). Der Unterschied war jedoch nur in Gruppe A signifikant ($p = 0.007$). In der Gruppe N nahm Katze 2 bei Fütterung von Futter P mit 10.37 g Rp/kg LM/d deutlich mehr auf und Katze 3 bei Fütterung von Futter KH mit 5.74 g Rp/kg LM/d deutlich weniger auf als die übrigen Tiere. Die Proteinaufnahme war in Gruppe N mit beiden Rationen signifikant grösser als in Gruppe A.

Tabelle 11: Proteinaufnahme der 6 adipösen Katzen (A) und der 6 Kontrolltiere (N) mit den zwei unterschiedlichen Rationen KH und P.

Einheit	KH N	KH A	P N (n=5)	P A
Rp-Aufnahme (g /kg LM/d)	6.83±0.3 ^{A,a}	2.76±0.2 ^{B,a}	7.88±0.7 ^{A,a}	3.20±0.2 ^{B,b}
Rp-Aufnahme (g /kg LM ^{0.67} /d)	9.76±0.5	4.26±0.3	11.13±0.9	4.88±0.4

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.3 Körpermass

3.3.1 Gewichtsentwicklung

Die Gewichtsentwicklung während der gesamten Versuchsdauer ist in Tabelle 12 (Tab. VII, Anhang) wiedergegeben. Mit dem Futter KH nahm die Gruppe A im Mittel 0.4 ± 0.1 kg pro Katze ab und die Gruppe N blieb im Gewicht konstant. Mit dem Futter P nahm die Gruppe A 0.5 ± 0.1 kg ab und die Gruppe N hielt ihr Gewicht konstant. Bei der Gruppe A gab es dabei keinen signifikanten Unterschied bei der Gewichtsabnahme zwischen den Futtern KH und P. Bei Katze 8 der Gruppe A war bei Fütterung von Futter P die Gewichtsabnahme mit 0.02 kg geringer als bei den restlichen Tieren der Gruppe. Die Gewichtsentwicklung der Gruppen A und N waren für beide Futter signifikant unterschiedlich, da es in Gruppe N zu keinem Zeitpunkt einen signifikanten Gewichtsunterschied mit den jeweiligen Futtern gab. Die Gewichtsentwicklung während der gesamten Versuchsdauer in Prozent des Startgewichtes ist in den Abbildungen 7 und 8 dargestellt.

Tabelle 12: Körpermass der 6 adipösen Katzen (A) und der 6 Kontrolltiere (N) mit zwei unterschiedlichen Rationen (KH und P) zu unterschiedlichen Zeitpunkten (W = Woche).

Katzen	Körpermass (kg)	Katzen	Körpermass(kg)
KH N W0	3.06 ± 0.18^A	KH A W0	$4.09 \pm 0.21^{B,a}$
KH N W1	2.94 ± 0.15^A	KH A W1	$4.05 \pm 0.26^{B,a}$
KH N W2	2.96 ± 0.18^A	KH A W2	$3.95 \pm 0.25^{B,b}$
KH N W3	2.93 ± 0.22^A	KH A W3	$3.81 \pm 0.26^{B,c}$
KH N W4	2.98 ± 0.21^A	KH A W4	$3.68 \pm 0.27^{A,d}$
P N W0 (n=5)	2.96 ± 0.21^A	P A W0	$3.96 \pm 0.41^{B,a}$
P N W1 (n=5)	2.98 ± 0.22^A	P A W1	$3.89 \pm 0.39^{A,a,b}$
P N W2 (n=5)	3.07 ± 0.26^A	P A W2	$3.75 \pm 0.36^{A,b}$
P N W3 (n=5)	3.00 ± 0.24^A	P A W3	$3.68 \pm 0.35^{A,b}$
P N W4 (n=5)	2.99 ± 0.22^A	P A W4	$3.56 \pm 0.35^{A,c}$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

Resultate

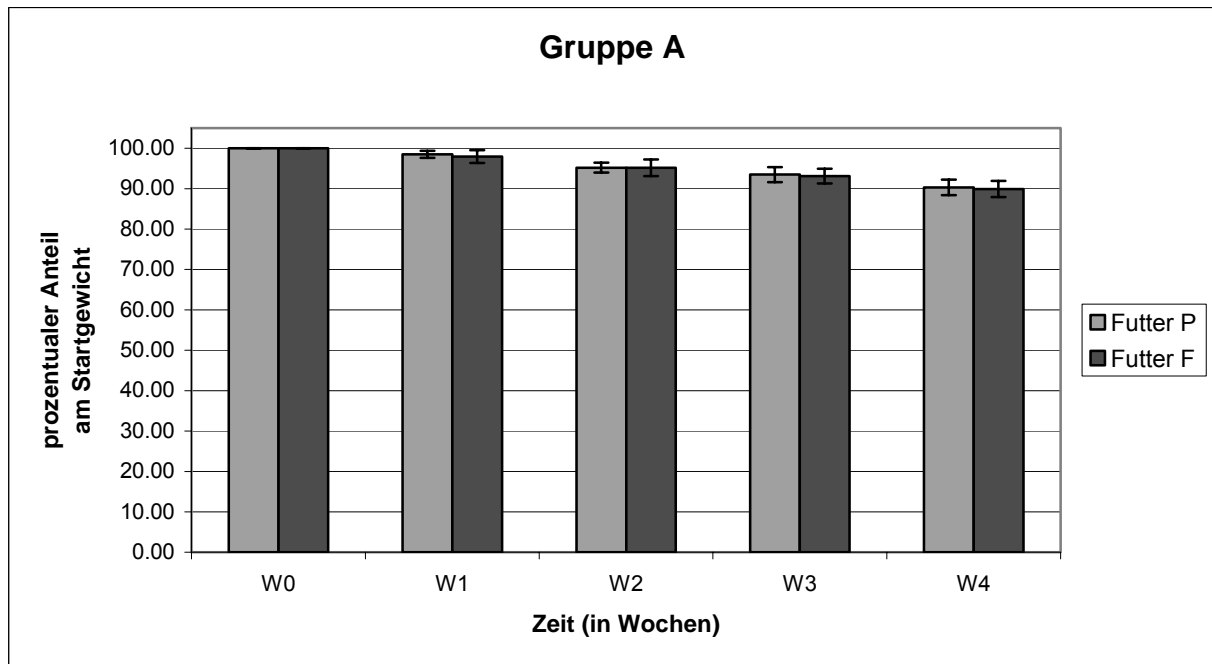


Abbildung 7: Entwicklung der Körpermasse in Gruppe A (adipös), angegeben als Prozent des Startgewichtes, mit den jeweiligen Rationen (KH und P).

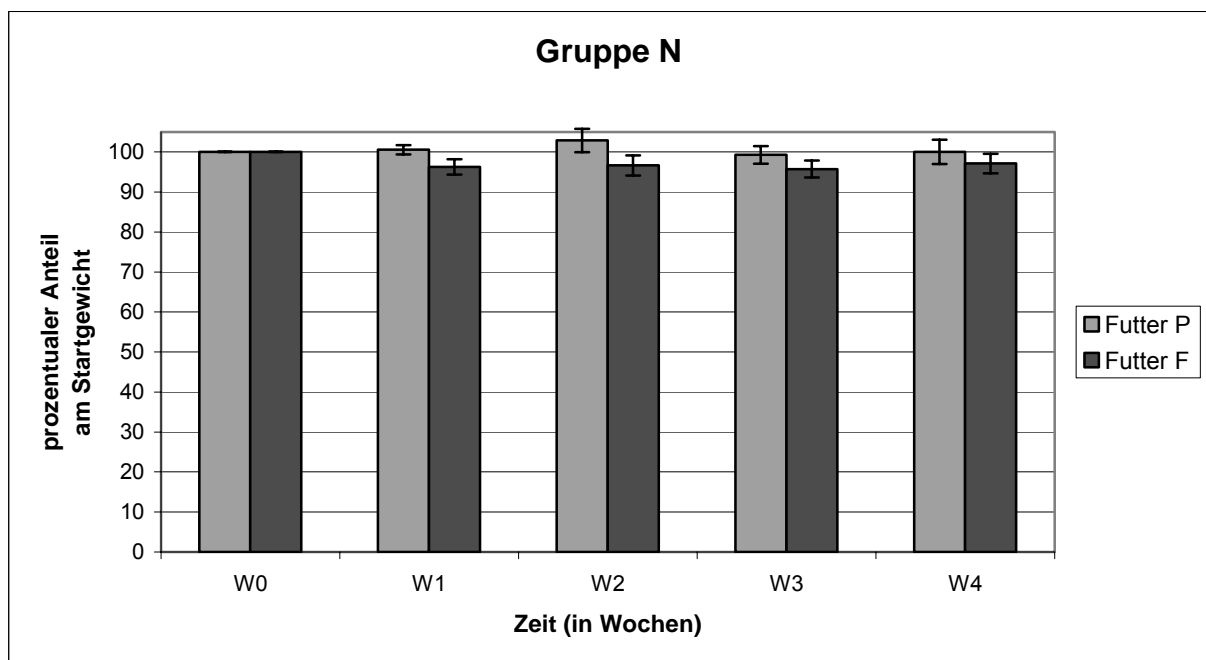


Abbildung 8: Entwicklung der Körpermasse in Gruppe N (normalgewichtig), angegeben als prozentualer Anteil am Startgewicht, mit den jeweiligen Rationen (KH und P).

3.3.2 Body Condition Score

Bei Fütterung mit Futter KH nahm der BCS der Gruppe A um 0.4 ± 0.2 Punkte signifikant ab. Der BCS der Gruppe N schwankte um 0.1 ± 0.3 Punkte. Mit dem Futter P

nahm der BCS der Gruppe A um 1.1 ± 0.4 Punkte signifikant ab. Der BCS der Gruppe N schwankte nicht (Abb. 9, Tab. VII, Anhang).

Der BCS war mit $r^2 = 0.82$ hochkorreliert mit dem mittels DEXA gemessenen prozentualen Körperfettanteil (Abb. 16).

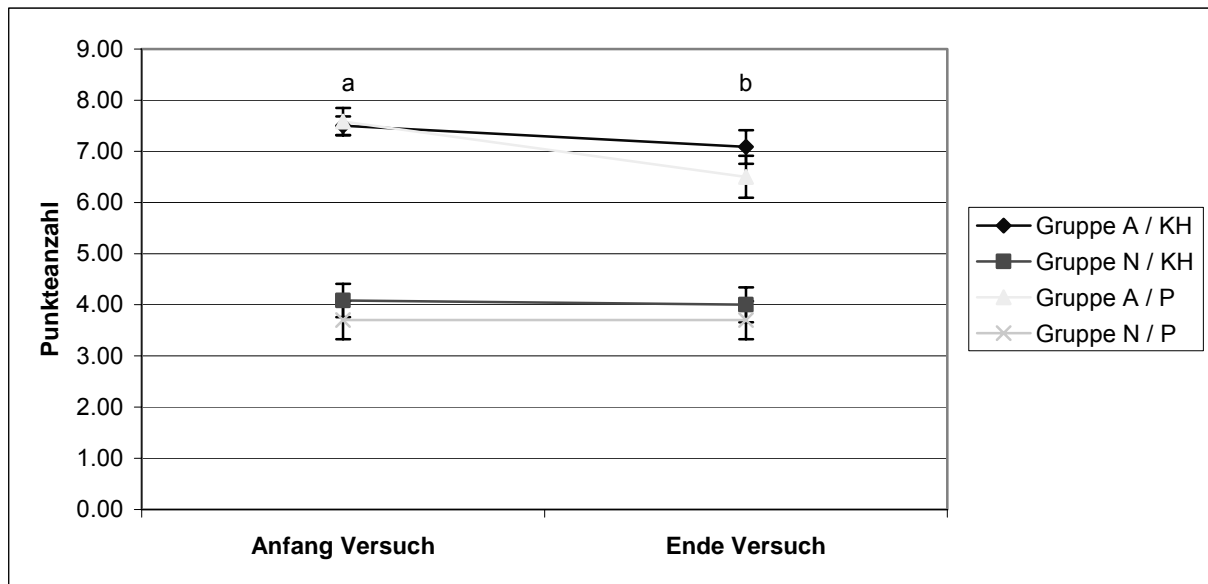


Abbildung 9: Entwicklung des BCS der Gruppen A und N mit den beiden Rationen (KH und P) über den vierwöchigen Versuchszyklus. Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$), Kleinbuchstaben kennzeichnen Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.3.3 Feline Body Mass Index

Bei Fütterung mit dem Futter KH nahm der FBMI der Gruppe A um $3.3 \pm 0.9\%$ signifikant ab. Der FBMI der Gruppe N stieg um $0.7 \pm 1.1\%$. Mit dem Futter P nahm der FBMI der Gruppe A um $2.2 \pm 0.6\%$ signifikant ab. Der FBMI der Gruppe N stieg um $1.3 \pm 1.0\%$ (Abb. 10, Tab. VII, Anhang).

Der FBMI war mit $r^2 = 0.74$ gut korreliert mit dem mittels DEXA gemessenen prozentualen Körperfettanteil (Abb. 17).

Resultate

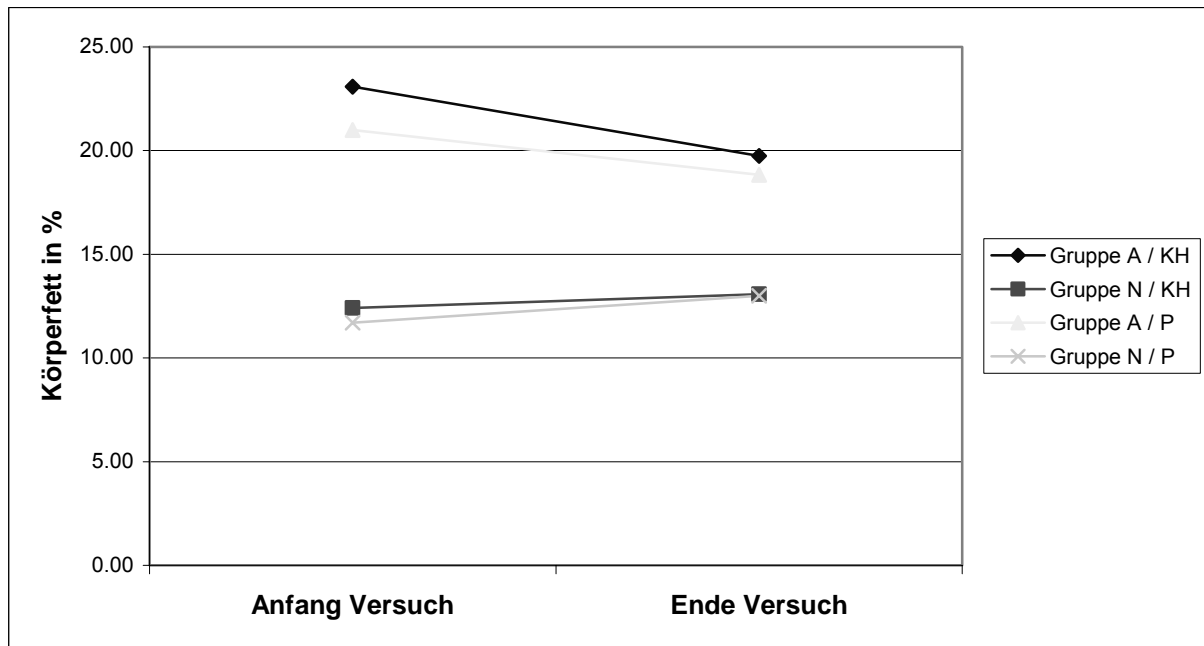


Abbildung 10: Entwicklung des FBMI über den vierwöchigen Versuchszyklus. Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$), Kleinbuchstaben kennzeichnen Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.3.4 Dual-Energy X-ray Absorptiometry

Zwischen der globalen Auswertung (GLOBAL) und der Auswertung der „Region of Interest“ (RIO) konnte kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Die Variationskoeffizienten der Validierung sind in Tabelle 13 wiedergegeben.

Tabelle 13: Variationskoeffizienten (CV) für Fett, Fettfreie Masse (LEAN + BMC = Bone Mineral Content), BMC, totale Körpermass (TOTAL MASS) und % Fett

	Schlank (RIO)	Schlank (GLOBAL)	Dick (RIO)	Dick (GLOBAL)
FETT (g)	19.2	27.2	9.7	10.8
LEAN + BMC	0.0	1.3	5.7	3.2
BMC	2.8	0.7	3.7	1.4
TOTAL MASS	0.8	0.4	2.5	0.2
FETT (%)	19.3	26.7	8.7	10.8

Der prozentuale Anteil an Körperfett (% Fett) war in der Gruppe A sowohl bei Fütterung von Futter P als auch von Futter KH bis zum Versuchsende signifikant gesunken (Tab 14, Tab. VII, Anhang). In der Gruppe N gab es keine signifikanten Unterschiede. Der prozentuale Anteil an Muskelmasse (% Lean) war in der Gruppe A so-

Resultate

wohl mit Futter P, als auch mit Futter KH am Versuchsende signifikant gestiegen. In der Gruppe N gab es keine signifikanten Unterschiede. Die Muskelmasse in g (Lean) veränderte sich weder in Gruppe A noch in Gruppe N mit beiden Rationen deutlich.

Tabelle 14: DEXA-Messungen für 6 adipöse Katzen (A) und 6 Kontrolltiere (N) mit zwei unterschiedlichen Rationen (KH und P) zu unterschiedlichen Zeitpunkten (W0 = Versuchsbeginn, W4 = Versuchsende). Statistisch bewertet wurden Lean (%) und Fett (%) und Lean (g).

	Fett (g)	Lean+ BMC (g)	Lean (g)	Total Mass (g)	% Lean	% Fett
KH A W0	1078 ±85	3120 ±155	3007 ±150	4198 ±218	71.7 ± 1.4 ^{A,a}	25.6 ±1.3 ^{A,a}
KH A W4	808 ±118	2998 ±211	2889 ±204	3806 ±288	76.1 ± 1.6 ^{A,b}	21.0 ±2.0 ^{A,b}
KH N W0	253 ±64	2778 ±106	2685 ±104	3031 ±158	88.9 ± 1.6 ^{B,a}	8.0 ±1.6 ^{B,a}
KH N W4	222 ±70	2772 ±170	2679 ±165	2994 ±225	89.9 ± 1.7 ^{B,a}	7.0 ±1.8 ^{B,a}
P A W0	1060 ±229	3030 ±226	2919 ±218	4090 ±434	72.6 ± 2.8 ^{A,a}	24.6 ±2.9 ^{A,a}
P A W4	742 ±187	2932 ±174	2823 ±166	3674 ±357	78.3 ± 3.2 ^{A,b}	18.7 ±3.3 ^{A,b}
P N W0 (n=5)	191 ±93	2777 ±196	2683 ±190	2968 ±268	91.1 ± 2.5 ^{B,a}	5.8 ±2.5 ^{B,a}
P N W4 (n=5)	137 ±62	2834 ± 245	2740 ±239	2971 ±262	92.3 ±2.0 ^{B,a}	4.5 ±2.0 ^{B,a}

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.4 Harn und Kot

Die Harn- und Kotmengen in g TS/kg LM/d und die dazugehörigen Trockensubstanzgehalte sind in Tabelle 15 dargestellt. Die Harn-TS war in beiden Gruppen mit Futter P signifikant höher als mit Futter KH. Die Harn-TS der Gruppen A und N unterschied sich nicht bei Fütterung mit Futter KH oder P. Die Harnmenge war mit beiden Rationen in Gruppe A signifikant geringer als in Gruppe N. Bei der Kot-TS erga-

Resultate

ben sich keine signifikanten Unterschiede, aber auch die Kotmenge war mit beiden Rationen in Gruppe A signifikant geringer als in Gruppe N.

Tabelle 15: Durchschnittliche Menge (g TS/kg LM/d) sowie TS-Gehalte (%) von Harn und Kot für 6 Katzen in Gruppe A und 6 Katzen in Gruppe N mit den jeweiligen Futtermitteln (KH und P).

	Harnmenge	Harn-TS	Kotmenge	Kot-TS
KH A	1.0 ± 0.1^A	9.3 ± 0.6^a	2.0 ± 0.3^A	40.7 ± 3.1
KH N	2.1 ± 0.1^B	9.6 ± 0.9^a	4.3 ± 0.1^B	35.3 ± 1.2
P A	1.2 ± 0.1^A	11.1 ± 0.7^b	1.8 ± 0.1^A	39.9 ± 1.6
P N (n=5)	2.2 ± 0.1^B	11.3 ± 0.5^b	4.3 ± 0.3^B	38.4 ± 1.9

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.5 Scheinbare Verdaulichkeit

Die scheinbare Verdaulichkeit von Rp, Rfe, OS und GE nach der Komplettsammel-methode ist in Tabelle 16 dargestellt. In Gruppe A konnten bei zwei Tieren wegen der zu geringen Kotmenge nicht alle Untersuchungen durchgeführt werden. Die scheinbare Verdaulichkeit von Rfe war bei Fütterung von Futter KH in Gruppe N mit $91.9 \pm 0.9\%$ signifikant höher als in Gruppe A mit $87.8 \pm 1.7\%$. Die Verdaulichkeiten der übrigen Nährstoffe waren bei beiden Gruppen bei Fütterung beider Rationen ähnlich.

Tabelle 16: Scheinbare Verdaulichkeit der Nährstoffe in %.

	KH N (n=6)	KH A	P N (n=5)	P A
Rp	78.5 ± 1.0	$74.5 \pm 2.1(n=4)$	77.6 ± 1.3	$74.2 \pm 1.0(n=5)$
Rfe	91.9 ± 0.9^A	$87.8 \pm 1.7^B(n=4)$	91.5 ± 0.9	$89.9 \pm 0.6(n=5)$
OS	81.0 ± 0.8	$80.1 \pm 2.2(n=6)$	80.6 ± 1.1	$78.5 \pm 1.2(n=6)$
GE	81.8 ± 0.8	$80.0 \pm 2.3(n=6)$	81.1 ± 1.2	$78.9 \pm 1.1(n=6)$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.6 Gaswechseldaten

Zwischen den beiden Respirationskammern konnten keine signifikanten Unterschiede bei den Messungen festgestellt werden. Bei Fütterung mit dem Futter KH ver-

brauchten die Katzen der Gruppe N signifikant mehr Sauerstoff und produzierten signifikant mehr Kohlendioxid als die Katzen der Gruppe A (Tab.17). Bei Fütterung mit dem Futter P konnten keine Gruppenunterschiede festgestellt werden. Der RQ war mit beiden Rationen in Gruppe N signifikant höher als in Gruppe A.

Tabelle 17: O₂-Verbrauch, CO₂-Produktion und RQ für die Gruppe N (n=6) und Gruppe A (n=6) mit den beiden Rationen (KH und P).

	Einheit	KH N	KH A	P N (n=5)	P A
O ₂ -Verbrauch	L/kg LM/d	11.93 ± 0.5 ^A	10.16 ± 0.4 ^B	10.48 ± 0.4 ^A	10.79 ± 0.7 ^A
CO ₂ -Produktion	L/kg LM/d	9.06 ± 0.3 ^A	7.17 ± 0.3 ^B	8.29 ± 0.2 ^A	7.47 ± 0.4 ^A
RQ	L/L	0.76 ± 0.0 ^A	0.70 ± 0.0 ^B	0.79 ± 0.0 ^A	0.69 ± 0.0 ^B

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.7 Enzymaktivitäten in Leukozyten

In Gruppe N war die Hexokinase zu Versuchsende bei Fütterung von Futter P mit 9 ± 2 mU/mg Protein signifikant niedriger als zu Versuchsbeginn mit 28 ± 9 mU/mg Protein, auch im Vergleich mit der Hexokinase-Aktivität zu Versuchsende bei Fütterung von Futter KH mit 26 ± 6 mU/mg Protein. In Gruppe A gab es keine signifikanten Veränderungen über die Versuchsdauer. Am Versuchsende bei Fütterung von Futter KH war die Hexokinase-Aktivität in Gruppe A mit 10 ± 3 mU/mg Protein signifikant niedriger als in Gruppe N mit 26 ± 6 mU/mg Protein (Tab. 18).

Tabelle 18: Aktivität der Hexokinase (mU/mg Protein) der Gruppe N (n=6) und Gruppe A (n=6) für die beiden Futter (KH und P) in Woche 1 (W1),3 und 4.

HK	W1	W3	W4
KH N	17 ± 6	23 ± 7	26 ± 6 ^A
KH A	11 ± 4	14 ± 5	10 ± 3 ^B
P N (n=5)	28 ± 9 ^a	22 ± 6 ^{a,b}	9 ± 2 ^{B,b}
P A	15 ± 5	12 ± 3	11 ± 4 ^{B,A}

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

In Gruppe N war die Malatdehydrogenase zu Versuchsende bei Fütterung von Futter P mit 621 ± 19 mU/mg Protein signifikant höher als mit Futter KH mit 289 ± 121 mU/mg Protein. Auch die Malatdehydrogenase-Aktivität in Gruppe A war mit $678 \pm$

Resultate

89 mU/mg Protein am Versuchsende mit Futter KH signifikant höher als in Gruppe N. Sie war auch signifikant höher als zu Versuchsbeginn mit 457 ± 107 mU/mg Protein (Tab. 19).

Tabelle 19: Aktivität der Malatdehydrogenase (mU/mg Protein) der Gruppe N (n=6) und Gruppe A (n=6) für die beiden Futter (FKH und FP) in Woche 1 (W1),3 und 4.

MDH	W1	W3	W4
KH N	258 ± 133	278 ± 103	289 ± 121^A
KH A	457 ± 107^a	$603 \pm 145^{a,b}$	$678 \pm 89^{B,b}$
P N (n=5)	334 ± 111	352 ± 124	621 ± 19^B
P A	512 ± 110	670 ± 151	$544 \pm 89^{A,B}$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

In Gruppe N war die Lactatdehydrogenase-Aktivität bei Fütterung von Futter P am Versuchsbeginn mit 1493 ± 215 mU/mg Protein signifikant niedriger als in Woche 3 und 4. Gruppe A hatte am Versuchsende bei Fütterung von Futter KH mit 1085 ± 154 mU/mg Protein eine signifikant niedrigere Lactatdehydrogenase-Aktivität als mit Futter P oder als Gruppe N mit beiden Rationen (Tab. 20).

Tabelle 20: Aktivität der Lactatdehydrogenase (mU/mg Protein) der Gruppe N (n=6) und Gruppe A (n=6) für die beiden Futter (FKH und FP) in Woche 1 (W1),3 und 4.

LDH	W1	W3	W4
KH N	1245 ± 401	1735 ± 348	1836 ± 140^A
KH A	1463 ± 240	1480 ± 282	1085 ± 154^B
P N (n=5)	1493 ± 215^a	1925 ± 238^b	$1818 \pm 127^{A,b}$
P A	1627 ± 105	1725 ± 236	1677 ± 121^A

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

In der Gruppe A war die Glucose-6-Phosphatdehydrogenase-Aktivität bei Fütterung von Futter P am Versuchsende mit 196 ± 46 mU/mg Protein signifikant niedriger als zu Versuchsbeginn mit 355 ± 56 mU/mg Protein und als in Gruppe N bei Fütterung von Futter KH. Zu Versuchsbeginn war sie in Gruppe A mit Futter P auch signifikant höher als bei Fütterung von Futter KH (Tab. 21).

Resultate

In Gruppe A waren die Enzymaktivitäten der Pyruvatkinase zu Versuchsbeginn bei Fütterung der beiden Rationen signifikant unterschiedlich. Bei Fütterung von Futter KH war die Pyruvatkinase-Aktivität in Gruppe A zu Versuchsende mit 240 ± 40 mU/mg Protein signifikant geringer als in Gruppe N mit 508 ± 99 mU/mg Protein (Tab. 22).

Tabelle 21: Aktivität der Glucose-6-Phosphatdehydrogenase (mU/mg Protein) der Gruppe N (n=6) und Gruppe A (n=6) für die beiden Futter (FKH und FP) in Woche 1 (W1), 3 und 4.

G6PD	W1	W3	W4
KH N	$306 \pm 93^{A,B}$	293 ± 92	399 ± 62^A
KH A	196 ± 12^A	238 ± 69	$274 \pm 50^{A,B}$
P N (n=5)	$382 \pm 123^{A,B}$	374 ± 43	$341 \pm 48^{A,B}$
P A	$355 \pm 56^{B,a}$	$287 \pm 46^{a,b}$	$196 \pm 46^{B,b}$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

Tabelle 22: Aktivität der Pyruvatkinase (mU/mg Protein) der Gruppe N (n=6) und Gruppe A (n=6) für die beiden Futter (FKH und FP) in Woche 1 (W1), 3 und 4.

PK	W1	W3	W4
KH N	$629 \pm 439^{A,B}$	497 ± 308	508 ± 99^A
KH A	222 ± 17^A	275 ± 59	240 ± 40^B
P N (n=5)	$378 \pm 142^{A,B}$	809 ± 410	$297 \pm 33^{A,B}$
P A	339 ± 37^B	294 ± 48	$348 \pm 97^{A,B}$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.8 Bilanzen

3.8.1 N-Bilanz

Die Katzen der Gruppe A nahmen über Futter P signifikant mehr Stickstoff auf als über Futter KH (N_{Futter}). Insgesamt nahmen die Katzen der Gruppe N über beide Rationen signifikant mehr Stickstoff auf als jene in Gruppe A. Die Stickstoffverluste über den Kot (N_{Kot}) waren in Gruppe N mit beiden Rationen signifikant höher als in Gruppe A. Es gab jedoch keine futterabhängigen Unterschiede. In Gruppe A waren die Stickstoffverluste über den Harn (N_{Harn}) bei Fütterung von Futter P signifikant grösser als von Futter KH. In Gruppe N waren sie mit beiden Rationen signifikant höher als in Gruppe A.

Resultate

Der retinierte Stickstoff betrug bei Fütterung von Futter KH für Gruppe N mit 0.13 ± 0.0 g/kg LM/d signifikant mehr als die negative Bilanz in Gruppe A (-0.01 ± 0.0 g/kg LM/d). Mit dem Futter P betrug er für Gruppe N mit 0.11 ± 0.1 g/kg LM/d signifikant mehr als die negative Bilanz in Gruppe A (-0.08 ± 0.0 g/kg LM/d). In Gruppe A betrug $N_{\text{retiniert}}$ mit Futter P signifikant weniger als mit Futter KH. Die N-Bilanz und die N-Verwertung ($k(N)$) sind in Tabelle 23 dargestellt. Die Stickstoffverwertung zeigt das Verhältnis von retiniertem Stickstoff zu dem über das Futter aufgenommenen Stickstoff ($k(N)$). In Gruppe A zeigte Katze 7 bei Fütterung von Futter P mit -0.50 g/g eine besonders niedrige Stickstoffverwertung.

Tabelle 23: N-Bilanz und Verwertung der 6 Katzen in Gruppe A (A) und 6 Katzen in Gruppe N (N) mit dem jeweiligen Trockenfutter (KH und P).

	Einheit	KH N	KH A	P N	P A
N_{Futter}	g/kg LM/d	$1.15 \pm 0.05^{A,a}$	$0.47 \pm 0.03^{B,a}$	$1.32 \pm 0.11^{A,a}$	$0.54 \pm 0.03^{B,b}$
N_{Kot}	g/kg LM/d	0.25 ± 0.01^A	0.11 ± 0.02^B	0.30 ± 0.02^A	0.14 ± 0.01^B
N_{Harn}	g/kg LM/d	$0.78 \pm 0.07^{A,a}$	$0.36 \pm 0.02^{B,a}$	$0.85 \pm 0.05^{A,a}$	$0.49 \pm 0.02^{B,b}$
$N_{\text{retiniert}}$	g/kg LM/d	$0.13 \pm 0.03^{A,a}$	$-0.01 \pm 0.01^{B,a}$	$0.16 \pm 0.05^{A,a}$	$-0.09 \pm 0.03^{B,b}$
$k(N)$	g/g	0.11 ± 0.03^A	-0.01 ± 0.03^B	0.11 ± 0.03^A	-0.17 ± 0.07^B

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.8.2 C-Bilanz

Der retinierte Kohlenstoff betrug mit dem Futter KH für Gruppe N mit 2.0 ± 0.3 g/kg LM/d signifikant mehr als in Gruppe A mit -1.2 ± 0.2 g/kg LM/d. Mit dem Futter P betrug er für Gruppe N mit 1.8 ± 0.6 g/kg LM/d signifikant mehr als in Gruppe A mit -1.4 ± 0.2 g/kg LM/d. In Gruppe A betrug er mit Futter P signifikant weniger als mit Futter KH. In Gruppe N war $C_{\text{retiniert}}$ bei Fütterung mit Futter P bei Katze 1 mit 4.7 g/kg LM/d höher als bei den übrigen Tieren. Die C-Bilanz ist in Tabelle 24 dargestellt.

Resultate

Tabelle 24: C-Bilanz der 6 Katzen in Gruppe A (A) und der 6 Katzen in Gruppe N (N) mit dem jeweiligen Trockenfutter (KH und P).

	Einheit	KH N	KH A	P N	P A
C_{Futter}	g/kg LM/d	9.21 ± 0.40	3.72 ± 0.21	9.10 ± 0.78	3.71 ± 0.21
C_{Kot}	g/kg LM/d	1.77 ± 0.03	0.79 ± 0.11	1.76 ± 0.10	0.81 ± 0.06
C_{Harn}	g/kg LM/d	0.55 ± 0.05	0.25 ± 0.01	0.42 ± 0.05	0.29 ± 0.03
C_{CO_2}	g/kg LM/d	4.9 ± 0.2	3.8 ± 0.2	4.6 ± 0.2	4.0 ± 0.2
$C_{\text{retiniert}}$	g/kg LM/d	$2.03 \pm 0.32^{\text{A,a}}$	$-1.16 \pm 0.20^{\text{B,a}}$	$2.47 \pm 0.60^{\text{A,a}}$	$-1.39 \pm 0.20^{\text{B,b}}$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.8.3 Energiebilanz

Die Katzen der Gruppe N nahmen mit dem Futter KH durchschnittlich 390 ± 16.8 kJ GE/kg LM/d und mit dem Futter P 383 ± 32.7 kJ GE/kg LM/d auf. In der Gruppe A nahmen die Katzen mit dem Futter KH durchschnittlich 158 ± 8.8 kJ GE/kg LM/d und mit dem Futter P 155 ± 8.4 kJ GE/kg LM/d auf. In beiden Gruppen unterschied sich die Aufnahme an GE nicht deutlich. Die Energiebilanz ist in Tabelle 25 (Abb. 11) dargestellt. Die nach der RQ- und CN-Methode berechneten Werte für die Energiebilanz ($E_{\text{ret RQ}}$ und $E_{\text{ret CN}}$) waren sowohl in Gruppe A, als auch in Gruppe N mit beiden Rationen (KH und P) signifikant unterschiedlich ($p \leq 0.001$). $E_{\text{ret RQ}}$ war in Gruppe A mit dem Futter KH signifikant höher als mit Futter P, aber nicht $E_{\text{ret CN}}$ (Tab. IV und V, Anhang).

Tabelle 25: Energiebilanz der 6 Katzen in Gruppe A (A) und der 6 Katzen in Gruppe N (N) mit dem jeweiligen Trockenfutter (KH und P).

	Einheit	KH N	KH A	P N	P A
GE_{Futter}	kJ/kg LM/d	390 ± 16.8	158 ± 8.8	383 ± 32.7	155 ± 8.4
GE_{Kot}	kJ/kg LM/d	71 ± 1.5	32 ± 5.1	71 ± 3.7	33 ± 2.7
GE_{Harn}	kJ/kg LM/d	23 ± 1.4	12 ± 0.7	25 ± 1.0	15 ± 0.5
Q_{RQ}	kJ/kg LM/d	234 ± 9.6	198 ± 7.7	206 ± 6.4	209 ± 12.8
$E_{\text{ret RQ}}$	kJ/kg LM/d	$63 \pm 17.4^{\text{A,a}}$	$-84 \pm 8.5^{\text{B,a}}$	$80 \pm 27.8^{\text{A,a}}$	$-101 \pm 12.0^{\text{B,a}}$
Q_{CN}	kJ/kg LM/d	194 ± 7.9	174 ± 9.5	162 ± 3.4	78 ± 10.4
$E_{\text{ret CN}}$	kJ/kg LM/d	$103 \pm 17.1^{\text{A,b}}$	$-60 \pm 10.4^{\text{B,b}}$	$125 \pm 30.0^{\text{A,b}}$	$-71 \pm 10.5^{\text{B,b}}$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

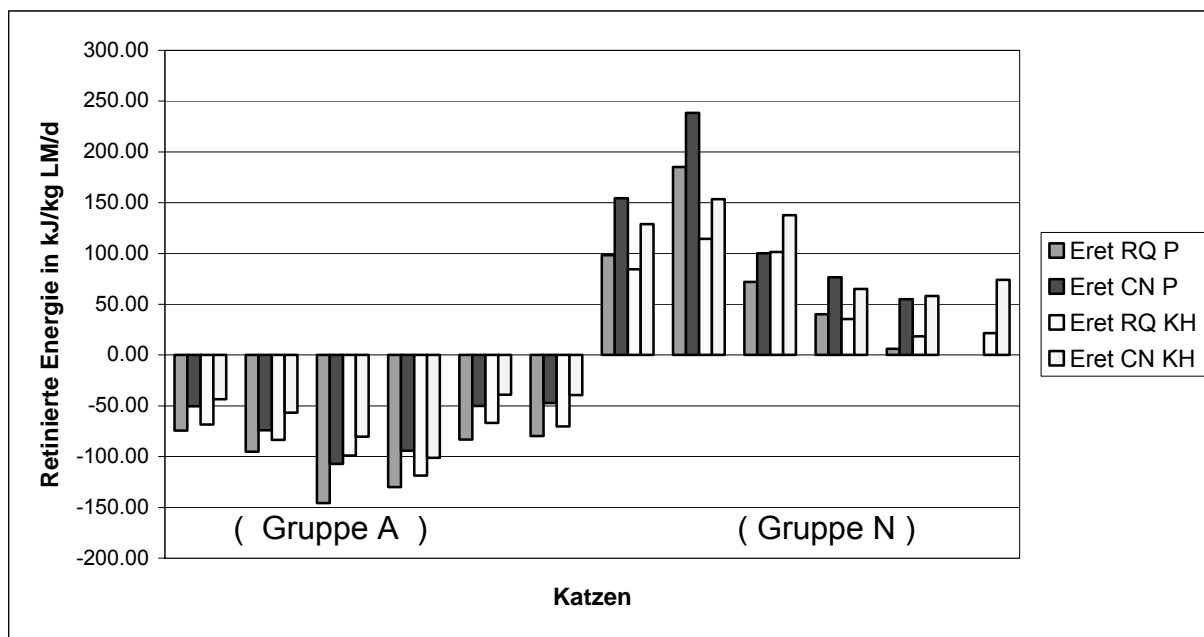


Abbildung 11: Retinierte Energie nach der RQ- und der CN-Methode ($E_{\text{ret RQ}}$ und $E_{\text{ret CN}}$) in kJ/kg LM/d der einzelnen Katzen der Gruppe A (A, n=6) und Gruppe N (N, n=6) mit den Rationen KH und P.

3.8.4 Umsetzbare Energie und Umsetzbarkeit der Energie

Die Katzen der Gruppe N nahmen mit dem Futter KH durchschnittlich 297 ± 16 kJ ME/kg LM/d und mit dem Futter P 287 ± 29 kJ ME/kg LM/d auf. In der restriktiv gefütterten Gruppe A nahmen die Katzen mit dem Futter KH durchschnittlich 114 ± 4 kJ ME/kg LM/d und mit dem Futter P 108 ± 7 kJ ME/kg LM/d auf (Tab. IV und V, Anhang). Die Umsetzbarkeit der Energie ($m(E)$) lag in der Gruppe N mit Futter KH bei 0.76 ± 0.0 und mit Futter P bei 0.74 ± 0.0 . In der Gruppe A lag sie mit Futter KH bei 0.73 ± 0.0 und mit Futter P bei 0.69 ± 0.0 . Die $m(E)$ war bei Fütterung von Futter P in Gruppe N signifikant grösser als in Gruppe A. In Gruppe A lag der Wert für die $m(E)$ bei Katze 9 mit 0.82 höher als bei den übrigen Tieren. Die Ergebnisse sind in Tabelle 26 dargestellt.

Tabelle 26: Aufnahme an ME und die Umsetzbarkeit der Energie $m(E)$ der 6 Katzen in Gruppe A (A) und der 6 Katzen in Gruppe N (N) mit dem jeweiligen Trockenfutter (KH und P).

	Einheit	KH N	KH A	P N	P A
ME	kJ/kg LM/d	297 ± 15.9	114 ± 3.9	287 ± 28.8	108 ± 6.5
$m(E)$		0.76 ± 0.0^A	0.73 ± 0.0^A	0.74 ± 0.0^A	0.69 ± 0.0^B

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

3.8.5 Erhaltungsbedarf an Energie

Der energetische Erhaltungsbedarf der adulten Katzen der Gruppe N wurde regressionsanalytisch bestimmt. Keine der Katzen zeigte eine negative Energiebilanz (Abb. 12, Abb. 13).

Der energetische Erhaltungsbedarf der Gruppe N war sowohl mit beiden Rationen, als auch nach der CN- und RQ-Methode nicht ganz einheitlich. Er lag mit dem Futter P nach der RQ-Methode berechnet bei 201 kJ ME/kg LM/d ($r^2=0.95$) und nach der CN-Methode bei 166 kJ ME/kg LM/d ($r^2=0.99$). Mit dem Futter KH lag er nach der RQ-Methode bei 230 kJ ME/kg LM/d ($r^2=0.72$) und nach der CN-Methode bei 189 kJ ME/kg LM/d ($r^2=0.79$). Die Ergebnisse sind in Tabelle 27 zusammengefasst.

Tabelle 27: Durch Regressionsanalyse bestimmter energetischer Erhaltungsbedarf (kJ ME/kg LM/d) der 6 und 5 Katzen in Gruppe N (N) mit dem jeweiligen Trockenfutter (KH und P).

Erhaltungsbedarf	KH N	P N
RQ-Methode	230	201
CN-Methode	189	166

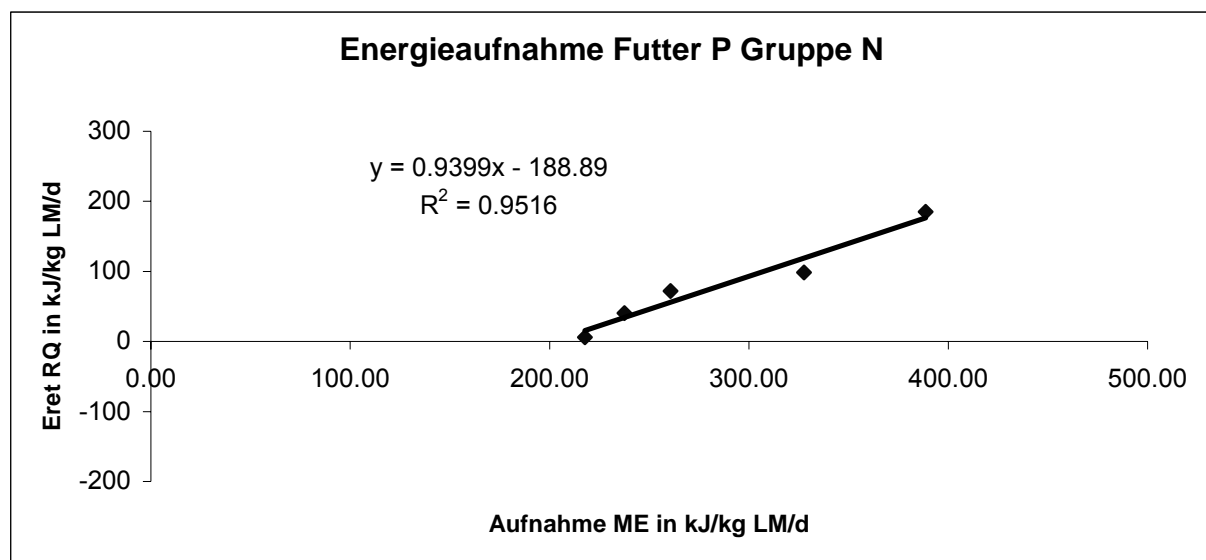


Abbildung 12: Ableitung des energetischen Erhaltungsbedarfes von 5 Katzen der Gruppe N aus der Beziehung zwischen der Aufnahme an umsetzbarer Energie (ME) und der retinierten Energie berechnet nach der RQ-Methode (E_{retRQ}).

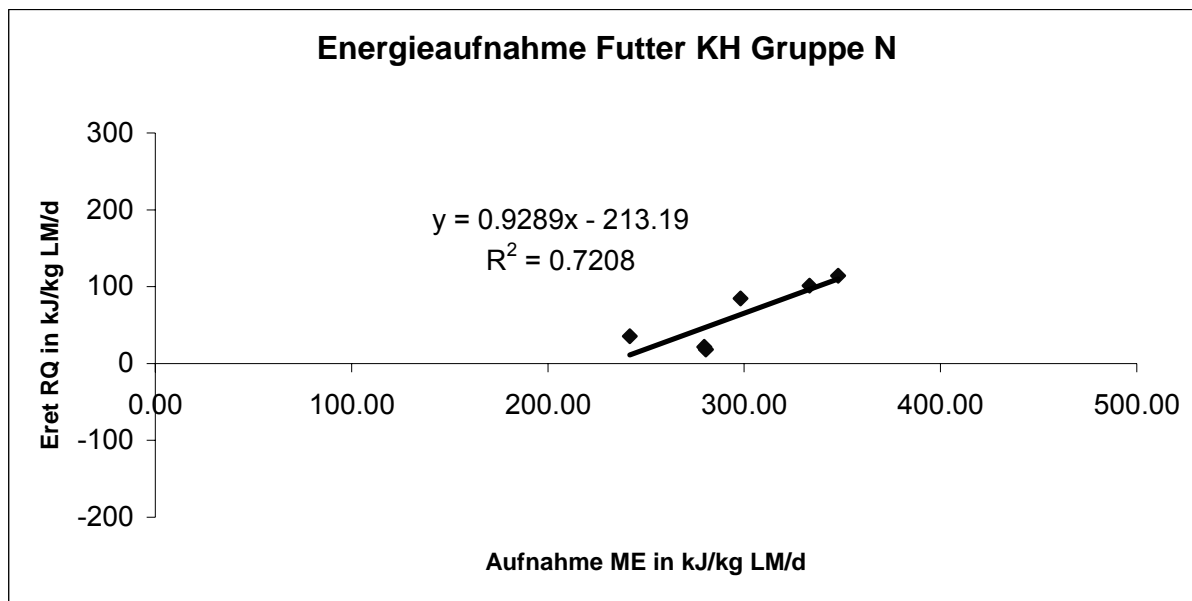


Abbildung 13: Ableitung des energetischen Erhaltungsbedarfes von 6 Katzen der Gruppe N aus der Beziehung zwischen der Aufnahme an umsetzbarer Energie (ME) und der retinierten Energie berechnet nach der CN-Methode (E_{retCN}).

3.8.6 Protein- und Fettansatz, bzw. -abbau

In Gruppe A kam es bei der Fütterung beider Rationen sowohl zu einem Fettabbau, als auch zu einem geringen Abbau von Protein. Der Proteinansatz betrug in der Gruppe N mit dem Futter KH 0.8 ± 0.2 g/kg LM/d und mit dem Futter P 1.0 ± 0.4 g/kg LM/d. In der Gruppe A betrug der Proteinabbau mit -0.5 ± 0.2 g/kg LM/d mit dem Futter P signifikant weniger als -0.1 ± 0.1 g/kg LM/d mit dem Futter KH. Der Fettansatz betrug in der Gruppe N mit dem Futter KH 1.1 ± 0.5 g/kg LM/d (RQ-Methode) und 2.1 ± 0.5 g/kg LM/d (CN-Methode) und mit dem Futter P 1.4 ± 0.5 g/kg LM/d (RQ-Methode) und 2.5 ± 0.6 g/kg LM/d (CN-Methode). In der Gruppe A betrug der Fettabbau mit dem Futter KH -2.1 ± 0.2 g/kg LM/d (RQ-Methode) und -1.5 ± 0.3 g/kg LM/d (CN-Methode) und mit dem Futter P -2.2 ± 0.3 g/kg LM/d (RQ-Methode) und -1.5 ± 0.3 g/kg LM/d (CN-Methode). In beiden Gruppen mit beiden Rationen war der nach der RQ-Methode berechnete Fettansatz signifikant niedriger als der nach der CN-Methode berechnete ($p \leq 0.001$). Sowohl der Protein- als auch der Fettansatz waren in Gruppe A signifikant niedriger als in Gruppe N ($p \leq 0.004$). Innerhalb der beiden Gruppen gab es mit beiden Rationen keine signifikanten Unterschiede im Fettansatz. Die Daten sind in Tabelle 28 (Abb. 14, Tab. I und II Anhang) aufgeführt. Die retinierte Energie in Form von Protein (REp) war in Gruppe A mit dem Futter KH signifikant höher als mit Futter P. Sie war mit beiden Rationen in Gruppe N signifikant höher als

Resultate

in Gruppe A ($p \leq 0.004$). In beiden Gruppen mit beiden Rationen war die nach der RQ-Methode berechnete retinierte Energie in Form von Fett (REf) signifikant niedriger als der nach der CN-Methode berechnete ($p = 0.000$). Sie war mit beiden Rationen in Gruppe N signifikant höher als in Gruppe A ($p = 0.000$).

Tabelle 28: Protein- und Fettansatz (RQ: Berechnung über RQ-Methode; CN: Berechnung über CN-Methode) bzw. retinierte Energie in Form von Protein (REp) und Fett (REf) für 6 Katzen in Gruppe A (A) und 6 Katzen in Gruppe N (N) mit dem jeweiligen Trockenfutter (KH und P).

	Einheit	KH N	KH A	P N (n=5)	P A
Proteinansatz	g/kg LM/d	$0.8 \pm 0.2^{A,a}$	$-0.1 \pm 0.1^{B,a}$	$1.0 \pm 0.4^{A,a}$	$-0.5 \pm 0.2^{B,b}$
Fettansatz (RQ)	g/kg LM/d	$1.1 \pm 0.5^{A,a}$	$-2.1 \pm 0.2^{B,a}$	$1.4 \pm 0.5^{A,a}$	$-2.2 \pm 0.3^{B,a}$
Fettansatz (CN)	g/kg LM/d	$2.1 \pm 0.5^{A,b}$	$-1.5 \pm 0.3^{B,b}$	$2.5 \pm 0.6^{A,b}$	$-1.5 \pm 0.3^{B,b}$
REp	kJ/kg LM/d	18.8 ± 4.4^A	$-1.2 \pm 1.8^{B,a}$	24.4 ± 8.2^A	$-12.6 \pm 4.5^{B,b}$
REf (RQ)	kJ/kg LM/d	$43.7 \pm 20.6^{A,a}$	$-83.2 \pm 8.8^{B,a}$	$56.0 \pm 19.7^{A,a}$	$-88.8 \pm 12.9^{B,a}$
REf (CN)	kJ/kg LM/d	$84.0 \pm 20.6^{A,b}$	$-58.7 \pm 10.8^{B,b}$	$100.4 \pm 22.2^{A,b}$	$-57.9 \pm 10.8^{B,b}$

Die Werte mit unterschiedlichen Buchstaben unterscheiden sich signifikant ($p < 0.05$). Grossbuchstaben kennzeichnen Gruppenunterschiede, Kleinbuchstaben Unterschiede innerhalb der Gruppe.

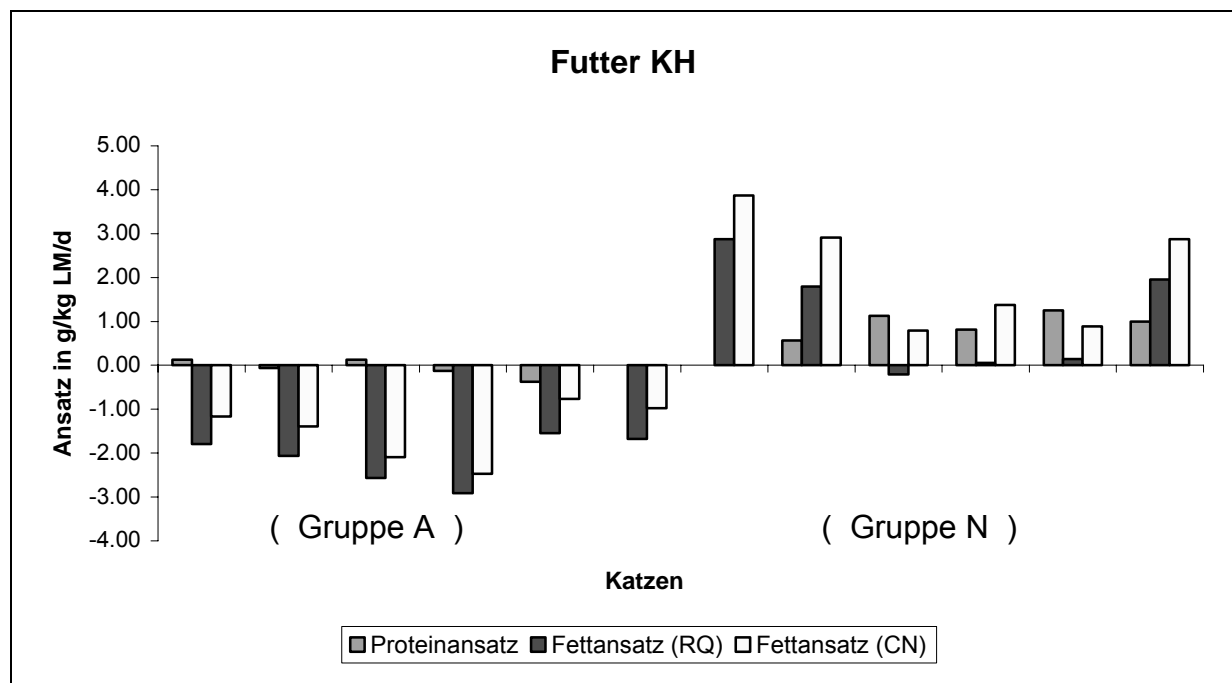


Abbildung 14: Protein- und Fettansatz (g/kg LM/d) der einzelnen Katzen der Gruppe A (A, n=6) und Gruppe N (N, n=6) mit dem Futter KH. RQ: Berechnung über RQ-Methode; CN: Berechnung über CN-Methode.

Resultate

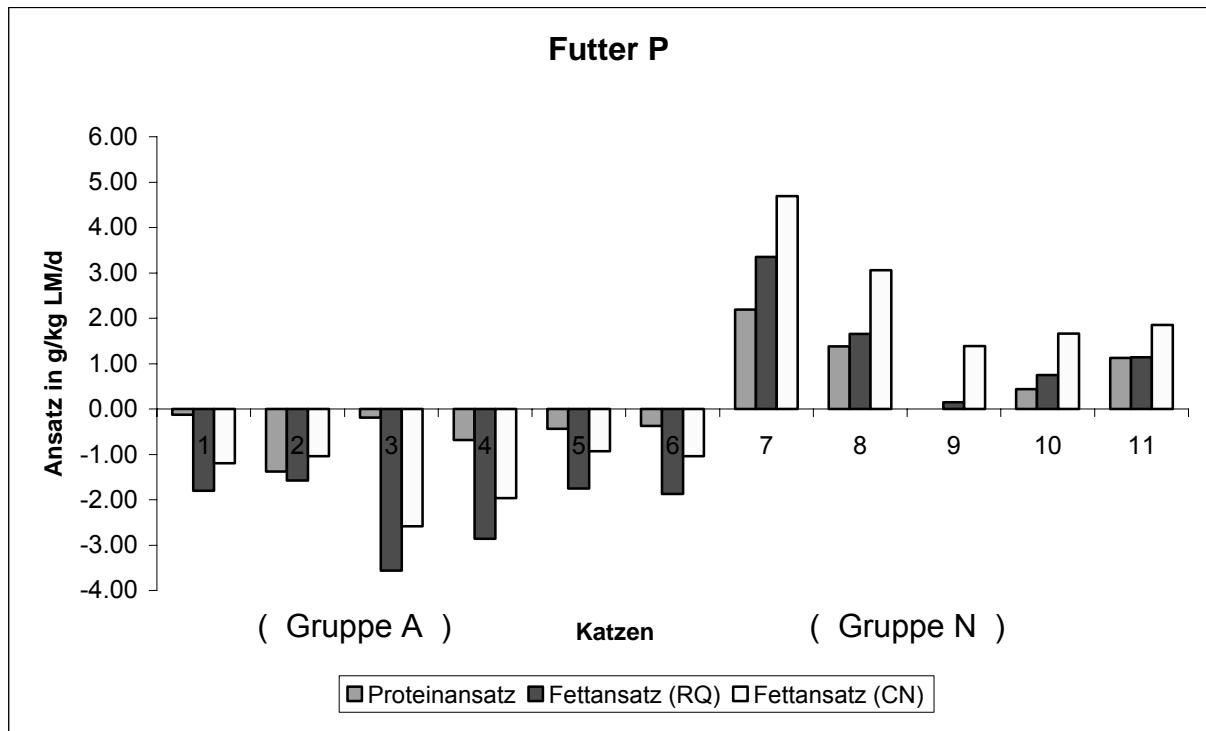


Abbildung 15: Protein- und Fettansatz (g/kg LM/d) d der einzelnen Katzen der Gruppe A (A, n=6) und Gruppe N (N, n=5) mit dem Futter P. RQ: Berechnung über RQ-Methode; CN: Berechnung über CN-Methode.

4 Diskussion

4.1 Kritik zu den Methoden

4.1.1 Versuchstiere

Hinsichtlich Rasse, Geschlecht und Alter waren die Versuchskatzen sehr einheitlich und eine Beeinflussung der Resultate durch diese Faktoren kann ausgeschlossen werden. Da die Gruppen nur aus sechs Tieren bestanden, können sich individuelle Schwankungen stärker auswirken.

4.1.2 Fütterung

Die Katzen wurden zum Zeitpunkt der Messung bereits drei Wochen mit dem jeweiligen Futter angefüttert, so dass Chymusreste von anderen Futtermitteln ausgeschlossen werden können.

Die Energiedichte der beiden Rationen lag mit 15.2 ± 0.3 kJ ME/g TS für Futter P und 15.9 ± 0.3 kJ ME/g TS mit Futter KH sehr nah beieinander und entsprach in etwa dem Wert von 16.7 kJ ME/g TS, der im NRC (2006) allen Berechnungen zugrunde gelegt wird. Die Gruppe N wurde ad libitum gefüttert, da sie als Kontrollgruppe zur Messung des Erhaltungsbedarfes bei Gewichtskonstanz dienen sollte. Die Tiere dieser Gruppe werden normalerweise ad libitum gefüttert und halten ihr Gewicht dabei konstant. Auch während der Versuchsphasen blieb das Gewicht dieser Tiere weitestgehend konstant. Die zeitweise Zunahme einiger Katzen (max. 0.27 kg/Woche) spricht für eine übermäßige Energieaufnahme oder geringere Bewegungsaktivität als üblich, die zeitweise Abnahme (max. 0.35 kg/Woche) könnte mit einem durch die versuchsbedingten Veränderungen beeinflussten Verhalten zusammenhängen, zumal diese maximale Abnahme in der ersten Woche der Adaptationsphase stattfand. Sie kann also durch eine bis zur Gewöhnung an das neue Futter verminderte Futteraufnahme verursacht sein.

Die zur Gewichtsreduktion für die adipösen Tiere der Gruppe A benötigte geringe Futtermenge betrug teilweise nur 19.5 g Trockenfutter/Katze/d. Dies kann zum einen mit der relativ hohen Energiedichte des Futters, und zum anderen möglicherweise mit einer im Vergleich zur normalen körperlichen Aktivität etwas erniedrigten Aktivität

in Verbindung gebracht werden. Bei dieser geringen Futtermenge wurde das gesamte Futter aufgenommen.

4.1.3 Versuchsanordnung

Da die Tiere während der Adaptationsphase in Gemeinschaftskäfigen mit Freigehege gehalten wurden, wo die Möglichkeit zu körperlicher Aktivität ausreichend gegeben war, kann diese Haltung als repräsentativ für die Verhältnisse bei normalen Hauskatzen ohne Freigang gesehen werden.

4.1.4 Respirationsanlage

Mit 21.0 ± 1.5 °C lag die durchschnittliche Temperatur in der Respirationskammer nahe an der bei HAUSCHILD (1993) beschriebenen oberen Grenztemperatur und es konnte eine Erhöhung der Wärmeproduktion durch Temperaturstress weitestgehend vermieden werden.

In der vorliegenden Arbeit gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Kammern und die erhobenen Daten über O₂-Verbrauch und CO₂-Produktion bei den einzelnen Katzen in den jeweiligen Versuchszyklen waren sehr gleichmässig, weswegen methodische Fehler ausgeschlossen werden können.

Die ermittelten Werte für den Erhaltungsbedarf in der Gruppe N waren etwas niedriger als die von WICHERT et al. (2007) mittels CN-Methode bestimmten (238 kJ ME/kg LM/d), allerdings waren die Daten mit beiden Rationen ähnlich mit 166 kJ ME/kg LM/d bei Fütterung von Futter P und 189 kJ ME/kg LM/d von Futter KH. In der Arbeit von WICHERT et al. (2007) wurden Daten von LÄUGER (2001) und SCHADE (2006) zusammengefasst, welche die gleichen Respirationskammern benutzten. Die Katzen waren den in der vorliegenden Arbeit verwendeten Tieren in Gewicht und Rasse sehr ähnlich, einige Tiere wurden sowohl in der vorliegenden Arbeit, als auch in der Arbeit von SCHADE (2006) eingesetzt. Jedoch war das durchschnittliche Alter bei SCHADE (2006) mit 1.3 ± 0.3 Jahren noch etwas geringer. Wurden in dieser Arbeit auch ausgeprägte Spielphasen beobachtet, so zeigten einige Tiere doch auch ausgeprägte Ruhephasen. Laut HAND et al. (2000) wird der Energiebedarf für Muskeltätigkeit sowohl durch das Gewicht des Tieres, als auch durch die Zeit und Intensität der Muskelaktivität beeinflusst. Hieraus lässt sich schliessen, dass die etwas älteren Tiere möglicherweise weniger körperlich aktiv waren, was zumindest auch der

subjektive Eindruck bestätigte. Es kann daher angenommen werden, dass die Wiederholbarkeit in Bezug auf die Messungen mit der Respirationsanlage der ETH Zürich weiterhin gegeben ist.

4.1.5 Katzentoilette

Die schon bei SCHADE (2006) beschriebenen Katzentoiletten wurden von allen Versuchstieren gut angenommen. Da der Kot bei allen Tieren an den meisten Tagen eine normale Konsistenz aufwies, konnte er ohne Verluste und gut vom Harn getrennt gesammelt werden.

4.2 Gewicht, BCS und FBMI

Da das BCS immer von derselben Person durchgeführt wurde, können Schwankungen in der Einschätzung des BCS durch individuell unterschiedliche Einschätzung der Körperkondition ausgeschlossen werden. Es ergab sich eine sehr gute Korrelation zu dem mittels DEXA-Messungen berechneten prozentualen Anteil an Körperfett von $r^2 = 0.82$ (Abb. 16). Das BCS ist leicht anzuwenden und die Tiere tolerieren die leichte Palpation in der Regel problemlos. Mit fortgeschrittener Übung sind auch feinere Unterschiede der Körperkondition gut festzustellen.

Auch die Messung des FBMI wurde stets von derselben Person durchgeführt. Es war zu beobachten, dass die Körperhaltung der Katzen vor allem bei der Messung des Brustumfanges Einfluss hatte. Obwohl die Katzen schon vor Versuchsbeginn an das Massband gewöhnt wurden, war es oft schwierig, sie in einer annähernd entspannten, aufrechten Position ohne Krümmung des Rückens oder Streckung des ganzen Körpers, zu messen. Auch die Messung des LIM kann sich bei wenig kooperativen Katzen als problematisch erweisen. Dies beeinflusste den FBMI jedoch nicht sehr stark, so dass sich auch hier eine gute Korrelation mit dem mittels DEXA berechneten prozentualen Anteil an Körperfett von $r^2 = 0.74$ ergab (Abb. 17).

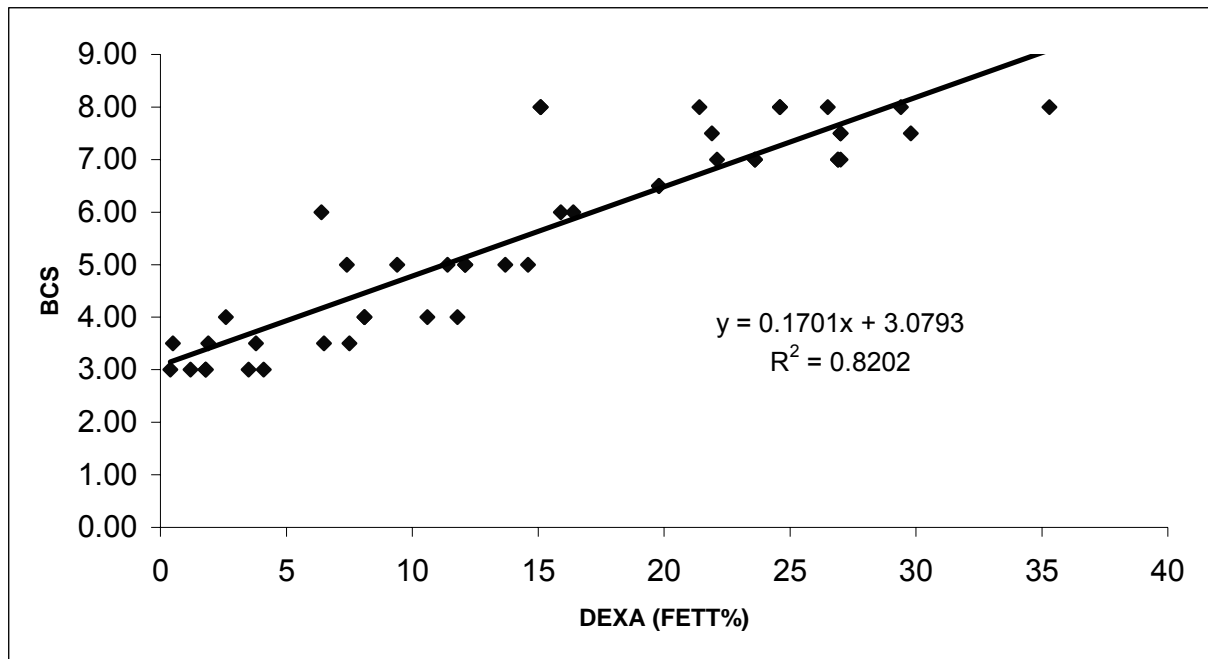


Abbildung 16: Korrelation des mittels DEXA berechneten prozentualen Anteils an Körperfett und des BCS bei allen Messungen.

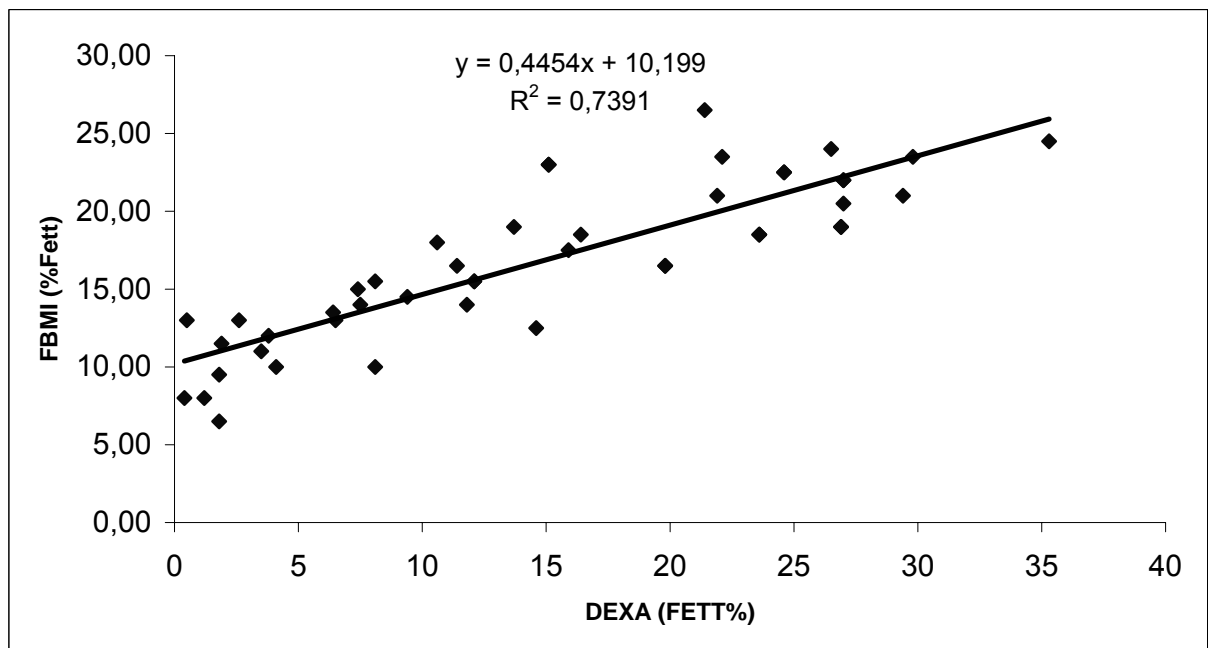


Abbildung 17: Korrelation des mittels DEXA berechneten und des mittels FBMI geschätzten prozentualen Anteils an Körperfett bei allen Messungen.

Die mittels Waage und die mittels DEXA ermittelten Körpermasse korrelierte mit $r^2 = 0.99$ sehr gut (Abb. 18).

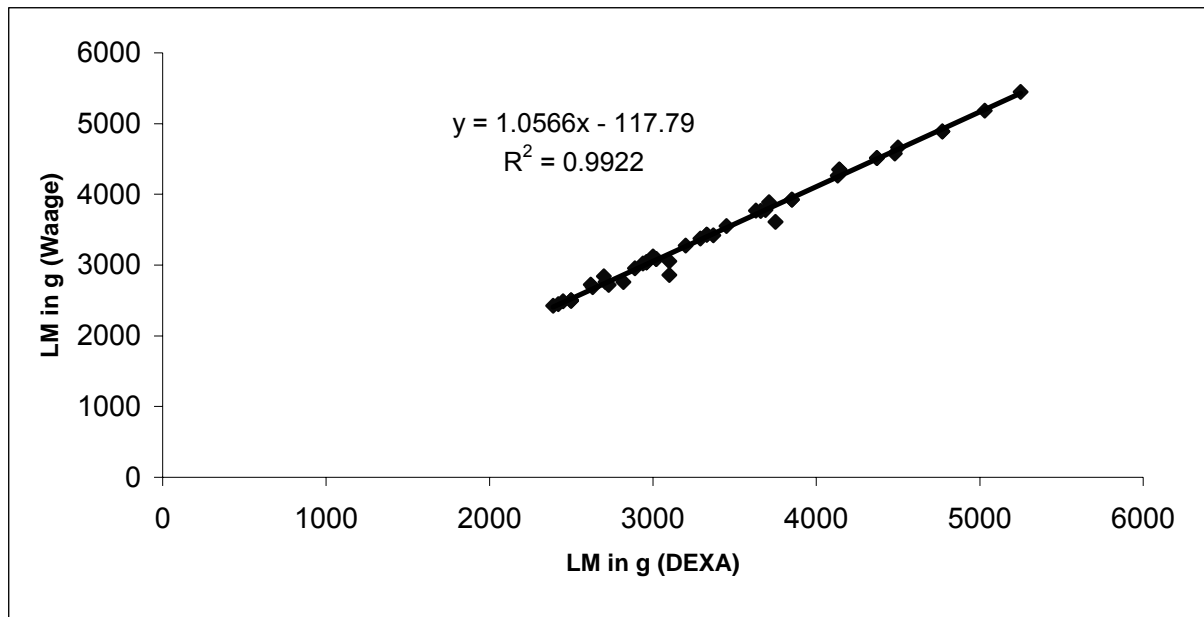


Abbildung 18: Korrelation der mittels DEXA berechneten totalen Körpermasse und der mittels Waage bestimmten Körpermasse bei allen Messungen

Die restriktive Futterzuteilung in Gruppe A führte zu einer durchschnittlichen Gewichtsreduktion von $1.85 \pm 0.4\%$ des Startgewichtes/Woche mit Futter P und $2.28 \pm 0.5\%$ des Startgewichtes/Woche mit Futter KH. Insgesamt wurde eine Abnahme von ca. 2.1% des Startgewichtes/Woche erreicht. Die Gewichtsabnahme der Tiere in Gruppe A war zeitweise sehr unterschiedlich. So schwankten die Werte von einer maximalen wöchentlichen Abnahme von 7.7% bis zu einer maximalen Zunahme von 2.5% . Die maximale Abnahme fand in der ersten Woche der Adaptationsphase statt, in der die Tiere sich zunächst an das Futter gewöhnen mussten, sonst konnte keine Regelmässigkeit in den Schwankungen festgestellt werden. Da ein Versuchszyklus mit vier Wochen relativ kurz war, können sich diese Schwankungen stark auf das Endergebnis auswirken. Die Reihenfolge der Versuchsfutter könnte eine Auswirkung auf das Ausmass des Gewichtsverlustes haben. Die Katzen waren im zweiten Versuchszyklus ihrem Idealgewicht bereits näher, was die Abnahme verlangsamen könnte, da ihr gesamter Erhaltungsbedarf immer näher an dem für die Erhaltung des Idealgewichtes liegt und die Energiedifferenz immer kleiner wird. Dies könnte die etwas geringere Abnahme von $1.85\%/Woche$ bei Fütterung von Futter P erklären, da vier Katzen der Gruppe A im ersten Versuchszyklus mit Futter KH gefüttert wurden und nur zwei Katzen zuerst Futter P erhielten.

4.3 DEXA

Da die Katzen mit der angewandten Sedation sehr ruhig lagen und die Messungen gut durchzuführen waren, kann diese Methode als geeignet angesehen werden. Nur bei wenigen Tieren musste mit Ketamin nachdosiert werden, da die Tiere die Hintergliedmassen während der Messung zu stark anzogen.

Mit dem Hologic QDR 4500 Discovery und der Software Version 12.1 mit dem Scantyp Infant Whole Body konnte eine insgesamt mit der Literatur (siehe 1.2.2) vergleichbare Präzision erreicht werden. Nur für die Messung des Körperfettanteils war die in der Validierungsmessung erreichte Präzision mit 10.8% für Gruppe A und 27.2% für Gruppe N schlechter als in der Literatur beschrieben. Bereits MITCHELL et al. (1998) beschrieben an Schweinen, dass die Abweichung zwischen dem mittels DEXA festgestellten Körperfettgehalt und dem mittels chemischen Analysen festgestellten umso deutlicher war, je niedriger der Fettgehalt der Tiere war. Ein Fettgehalt unter 4% konnte nicht korrekt gemessen werden. Dies könnte die Bestimmung des Körperfettanteils in der vorliegenden Arbeit beeinflusst haben, da die schlanken Tiere der institutseigenen Katzenpopulation mit einem durchschnittlichen Gewicht von 2.9 kg viel schlanker und leichter waren als die Katzen bei MUNDAY (1994). Es handelte sich um sehr schlanke Tiere, bei denen kaum Fett zu palpieren war. Die Tiere der Gruppe A waren zwar übergewichtig, aber nicht schwer adipös. Mit ihrem durchschnittlichen Körperfettanteil von 25% lagen sie noch deutlich unter Werten aus anderen Arbeiten mit adipösen Tieren. So schlossen BUTTERWICK und MARKWELL (1996) nur Katzen ab einem Körperfettanteil von >25% in die Studie ein (26.6 bis 49.5%, mit einem Mittelwert von 35.8%). Die Messungen der vorliegenden Arbeit wurden mit einem fan-beam Gerät (Hologic QDR 4500 Discovery) durchgeführt. Bei Vergleichen dieser Art ist jedoch zu beachten, dass nach der Arbeit von TYLAVSKY et al. (2003) die Ergebnisse verschiedener DEXA-Systeme (fan-beam und pencil-beam) nicht austauschbar sind, obwohl beide DEXA-Systeme die gleichen Relationen in Bezug auf Veränderungen der FFM bei Vergleich zu Messungen des Ganzkörperwassers zeigten. Es ist also fraglich, ob der Vergleich absoluter Werte verschiedener Arbeiten miteinander sinnvoll ist. Als Folge und anhand der bei unseren Messungen schlechten Präzision für Fett kann also davon ausgegangen werden, dass mittels DEXA bei Katzen zwar Tendenzen in der Gewichtsentwicklung sowie der Veränderung der Körperzusammensetzung festzustellen sind, dass aber die Li-

mitierung der Methode hinsichtlich der genauen Bestimmung des Verhältnisses von FFM zu FM bei Gewichtsveränderungen beachtet werden muss.

Die Katzen der Gruppe A zeigten einen signifikanten Gewichtsverlust über die gesamte Versuchsdauer von fast 19% ihres Startgewichtes. Das Körperfett sank signifikant sowohl in Bezug auf absolute wie auch auf prozentuale Werte. Es gab keine signifikante Veränderung der absoluten fettfreien Körpermasse. Allerdings stieg ihr prozentualer Anteil an der totalen Körpermasse signifikant an. Bei BUTTERWICK und HAWTHORNE (1998) tendierten die Katzen mit dem höchsten initialen Fettgehalt dazu, proportional mehr Körpermasse an Fett zu verlieren und der initiale Fettgehalt korrelierte sehr gut mit dem Verlust an Körpermasse durch Fett. Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Die Korrelation des initialen Körperfettgehaltes zur Abnahme an Körperfett war mit $r^2 = 0.17$ gering. Eine steigende Energierestriktion von 60 auf 45% des adulten Erhaltungsbedarfes des geschätzten Zielgewichtes (85% des Startgewichtes) führte zu einem größeren Gewichtsverlust von 1.4% im Gegensatz zu 1% über eine 18-wöchigen Zeitraum. Dies erwies sich zwar als sichere Methode, führte aber zu einem tendenziellen Anstieg des Verlustes an Magermasse (BUTTERWICK et al., 1995). BUTTERWICK und HAWTHORNE (1998) beschrieben, dass die Katzen zweimal so viel Magermasse (8% vs. 19%) verloren, wenn das Ausmass des Gewichtsverlustes von 1% auf 1.3% der Körpermasse pro Woche anstieg und eine relative Senkung des Verlustes an Körperfett (80%) eintrat. Diese Daten lassen vermuten, dass höhere Raten des Gewichtsverlustes einen unerwünschten Effekt auf die Körperzusammensetzung haben. Obwohl die durchschnittliche wöchentliche Abnahme der Katzen in der vorliegenden Arbeit von ca. 2.1% des Startgewichtes (ca. 19% des Startgewichtes in 8 Wochen) auf eine im Vergleich höhere Energierestriktion hinweist, wurde bei Fütterung von Futter KH ein ähnliches Verhältnis mit einem ungefähren Anteil des Fettabbaus am totalen Gewichtsverlust von 78% festgestellt. BUTTERWICK et al. (1995) gingen bei ihren Energieberechnungen von einem Erhaltungsbedarf von 250 kJ /kg LM/d (keine Angabe der Energiestufe) aus. Bei einer Restriktion auf 45% des Erhaltungsbedarfes entspricht dies einem Wert von 112.5 kJ /kg LM/d (die tatsächliche Aufnahme betrug 90 ± 14.3 kJ /kg LM/d). Die Katzen der Gruppe A nahmen bei Fütterung von Futter P 107 ± 6.54 kJ ME/kg LM/d und von Futter KH 113.79 ± 3.92 kJ ME/kg LM/d auf. Bei Fütterung mit Futter P erwies sich die Angabe eines Verhältnisses des Fettabbaus

zum totalen Gewichtsverlust als schwierig, da alle sechs Katzen Körperfett abbauten (317 ± 73 g Fett), aber drei der sechs Katzen gleichzeitig Muskelmasse ansetzten ($42 - 206$ g FFM). Dies führte auch zu der bei Katze 8 festgestellten geringen Gesamtabnahme von 20 g. Es wurde schon früher vermutet (FORBES 1987, PRENTICE et al., 1991), dass in Bezug auf Gewichtsveränderungen nicht nur das tatsächliche Gewicht, sondern auch die Körperzusammensetzung Beachtung finden muss. Eine Umwandlung von FFM in FM würde eine Gewichtskonstanz vorspiegeln, bei der jedoch stoffwechselaktive FFM verloren geht. Da die Zusammensetzung der Ration in der Arbeit von BUTTERWICK et al. (1995) nicht bekannt ist, kann nur spekuliert werden, ob die bei einer gesteigerten Gewichtsabnahme gleich bleibende, oder sogar verminderte Abnahme an FFM mit einem höheren Gehalt an Protein in der Ration zusammenhing.

4.4 Scheinbare Verdaulichkeit

Die scheinbare Verdaulichkeit des Rohproteins war mit $74.5 \pm 2.1\%$ (Futter KH, Rp-Gehalt 37.4 g/100g TS) und $74.2 \pm 1.0\%$ (Futter P, Rp-Gehalt 43.6 g/100g TS) in Gruppe A und mit $78.5 \pm 1.0\%$ (Futter KH) und $77.6 \pm 1.3\%$ (Futter P) in Gruppe N ähnlich. Die Werte entsprechen den Angaben von DAMMERS (1980), der bei TF-Fütterung (Rp-Gehalt 31 g/100g TS) eine sV von 74% beschrieb. Allerdings fand ZENTEK (1987) bei Trockenfutter mit einem Rp-Gehalt von 34.2 g/100g TS eine höhere sV für Rp von 93.8%. Nach DEKEYZER (1997) kann eine Ursache für diese Unterschiede in der Proteinqualität und -quantität zu suchen sein. Futter KH enthielt einen Anteil von ca. 41% Geflügelfleisch im Proteinanteil, Futter P erhielt den grössten Proteinanteil aus Rindergrieben (53%). DEKEYZER (1997) fand in ihrer Arbeit für diese beiden Proteinquellen ähnliche Verdaulichkeiten mit 78 - 89% für Grieben- und 73 - 83% für Geflügelfleischmehl. Wegen der eher geringeren sV von Rindergrieben und der bei der Faseranalytik auftretenden Probleme (siehe unten) scheint dies keine sinnvolle Proteinquelle für Fertigfuttermittel zu sein. STIEFEL (1999) beobachtete, dass sich die sV des Rohproteins mit steigenden Rp-Gehalt in der Ration verbesserte, was sich mit den von SCHADE (2006) ermittelten Werten von 87.5% (Rp-Gehalt 32.6 g/100g TS, TF) deckte. Der Rp-Gehalt der eigenen Versuchsfutter lag jedoch deutlich höher, was der Aussage von STIEFEL (1999) entgegensteht.

Die endogene fäkale Stickstoffausscheidung bei Katzen beträgt durchschnittlich 57.4 mg/kg LM/d (DEKEYZER, 1997). Der anhand dieses Wertes geschätzte prozentuale Anteil des endogenen Kotstickstoffs an den ermittelten fäkalen Stickstoffverlusten betrug in Gruppe A annähernd das 2-fache der in Gruppe N ermittelten Werte (Tab. 29). Dies könnte eine Erklärung für die scheinbar etwas niedrigere sV der Gruppe A bei Gewichtsreduktion bieten, da die wahre Verdaulichkeit in der Gruppe A tendenziell höher lag als die der Gruppe N. Dies war durch die im Gegensatz zur Gruppe N restriktive Fütterung in Gruppe A und die damit verbundene signifikant niedrigere N-Ausscheidung über den Kot zu erklären.

Tabelle 29: Geschätzter Anteil des endogenen Kotstickstoffs (endogener NKot) an den fäkalen Stickstoffverlusten (NKot) und die geschätzte wahre Verdaulichkeit (%) der Gruppen A und N mit den beiden Rationen (KH und P)

	Einheit	KH N	KH A	P N	P A
N _{Futter}	mg/lg LM/d	1153	466	1323	537
N _{Kot}	mg/lg LM/d	247	109	301	138
endogener N _{Kot}	mg/lg LM/d	57.4	57.4	57.4	57.4
Anteil des endogenen N _{Kot} am N _{Kot}	%	23.2	52.6	19.1	41.6
wahre Verdaulichkeit	%	83.5	88.9	81.6	85.0

Die scheinbare Verdaulichkeit des Rohfettes war in Gruppe N etwas höher als in Gruppe A, aber nur bei Fütterung von Futter KH war ein deutlicher Unterschied zu sehen (Gruppe N: $91.9 \pm 0.9\%$, Gruppe A: $87.8 \pm 1.7\%$). Der Rfe-Gehalt in Futter P von 11.78 ± 0.20 g/100g TS unterschied sich kaum von dem in Futter KH von 11.01 ± 0.91 g/100g TS. Die sV für Rfe lag niedriger als bei STIEFEL (1999) oder SCHADE (2006) beschrieben, ebenso aber auch die in der Ration enthaltenen Gehalte an Rohfett. Eine Erklärung für die unterschiedliche Rfe-Verdaulichkeit bietet die Literatur jedoch nicht.

Die im Vergleich zu STIEFEL (1999) niedrigere sV für die organische Substanz lässt sich durch die verminderte sV von Rp und Rfe erklären.

Der Gehalt an Rfa war in den eigenen Versuchsfuttern mit 3.74 ± 0.07 g/100g TS (Futter P) und 2.92 ± 0.35 g/100g TS (Futter KH) höher als in den bei STIEFEL (1999) benutzten Futtermitteln (1.1 - 1.5 g/100g TS). Die im Rohfaseranteil enthalte-

ne Cellulose und Zuckerrübenschnitzel können nach FEKETE et al. (2003) die Verdaulichkeit von Rohprotein verringern. Auch die Verdaulichkeit von Rohfett war bei Zusatz von Erdnusshüllen (Cellulose und Lignin) verringert. Ein erhöhter Rohfasergehalt in der Ration senkt auch die scheinbare Verdaulichkeit von organischer Substanz und Energie (EARLE et al., 1998; FEKETE et al., 2001; KIENZLE, 1993; SCHUSTER, 2003; SUNVOLD et al., 1995). Die Art der Faser beeinflusst die Verdaulichkeit der Nährstoffe bei Katzen stark (FEKETE et al., 2003). Daher müssen bei der Kalkulierung der Inhaltsstoffe eines Futtermittels zur Gewichtsreduktion bei Supplementierung mit Fasern nicht nur die Anteile der Inhaltsstoffe, sondern auch eine eventuell vorhandene Reduktion der Verdaulichkeit beachtet werden. Die NfE der eigenen Ration war höher (31.5 - 39.7 g/100g TS) als die in den bei STIEFEL (1999) benutzten Rationen (11.4 - 24.8 g/100g TS). Laut KIENZLE (1993) kann die sV von Rp auch durch osmotische Effekte vermindert sein, die durch einen höheren Nfe-Gehalt verursacht werden und eine beschleunigte Darmpassage auslösen.

Bei zwei Tieren der Gruppe A war wegen der geringen Futtermenge nicht genügend Probenmaterial (Kot und Harn) vorhanden, um alle Messungen durchzuführen. Die scheinbare Verdaulichkeit von Rfa konnte aufgrund von Analyseschwierigkeiten bisher nicht bestimmt werden. Nach JERACI und VAN SOEST (1990) besteht bei manchen Fasern die Gefahr einer Bindung an Protein und damit scheinbar erhöhten Rfa-Werten. SCHUSTER (2003) benutzte in ihrer Arbeit zum Vergleich der Wirkung verschiedener Cellulosen und Guarmehl auf Nährstoff- und Bruttoenergieverdaulichkeiten beim Hund Griebenmehl als Proteinquelle. Dieses wies extrem hohe Anteile an Bindegewebe auf, was unrealistisch hohe Rohfasergehalte vorspiegelte. Es zeigte sich, dass der Rohfasergehalt im Griebenmehl im wesentlichen auf sich dort abbildendes Protein zurückzuführen ist, woraufhin Korrekturen durchgeführt wurden, und die von Griebenmehl stammende Rfa nicht berücksichtigt wurde.

Zur Überprüfung wurden in der vorliegenden Arbeit nochmals Stichproben bestimmt und die Rfa-Analyse erst nach vorheriger Proteinfällung mittels Proteinase durchgeführt, was die Werte der sV von Rfa plausibler machte. Da aber bei einem Grossteil der Tiere (vor allem in Gruppe A) nicht genügend Probenmaterial vorhanden war, konnten die scheinbaren Verdaulichkeiten für Rfa und NfE in dieser Arbeit keine Berücksichtigung finden. Auch die Quelle des eventuell fälschlich in der Faserkompo-

nente erfassten Proteins konnte nicht eindeutig festgestellt werden, da zwar in Futter P ein grosser Anteil an Rindergrieben enthalten war (22.24 % i.d. uS), nicht aber in Futter KH.

4.5 Gaswechseldaten

➤ Gruppe N:

Die ermittelten Gaswechseldaten von durchschnittlich 10.5 bis 12.0 L/kg LM/d O₂-Verbrauch und 8 bis 9 L/kg LM/d CO₂-Produktion liegen zwischen den von SCHADE (2006) ermittelten Werten von 14 bis 15 L/kg LM/d O₂-Verbrauch und 10 bis 10.5 L/kg LM/d CO₂-Produktion und den von STIEFEL (1999) ermittelten Werten von 8.5 bis 9.5 L/kg LM/d O₂-Verbrauch und 6.5 bis 7.2 L/kg LM/d CO₂-Produktion. Wie bereits erwähnt (siehe 4.1.2.1) war das durchschnittliche Alter der eigenen Katzen höher als bei SCHADE (2006), aber niedriger als bei STIEFEL (1999) mit durchschnittlich 5.75 Jahren. Bei älteren Katzen reduziert sich das Spielverhalten (KIRK et al., 2000). STIEFEL (1999) beobachtete ein geringeres Spielverhalten als SCHADE (2006), was sich mit den eigenen Beobachtungen deckt. Das Spielverhalten und die damit gesteigerte Aktivität könnte also durch den erhöhten Energiebedarf eine mögliche Erklärung für die abweichenden Zahlen bieten.

Der respiratorische Quotient (= Respirationsquotient = RQ) ist das Verhältnis von CO₂-Abgabe und O₂-Verbrauch ($RQ = V_{CO_2}/V_{O_2}$). Da die Menge (Mol) des produzierten CO₂ und des verbrauchten O₂ von der stöchiometrischen Bilanz der im Organismus ablaufenden chemischen Reaktionen abhängig ist, kann das Verhältnis V_{CO_2}/V_{O_2} darüber informieren, welche energieliefernden Substanzen aktuell oxidiert werden. Bei der Verbrennung von Glucose beträgt er 1,0. Für ein Mol Glucose werden sechs Mol O₂ verbraucht und es entstehen sechs Mol CO₂ und Wärme von 2826 kJ. Für Fette beträgt er 0,7 und für Proteine 0,81 (KLEIBER, 1961). Diese Werte sind für den Mensch definiert. In katabolen Zuständen werden grosse Mengen an CO₂ gebildet, aber auch bei der Verstoffwechselung von Kohlehydraten, Fetten oder Proteinen, also in anabolen Stoffwechselsituationen. Zuletzt spielt die Atmung eine entscheidende Rolle für die Konzentration von CO₂. So kommt es bei Hyperventilation zu einer vermehrten Abgabe von CO₂ bei nahezu gleich bleibender O₂-Konzentration und der RQ kann grösser als 1 werden. Dies ist auch möglich, wenn im Körper Kohlehyd-

rate in Fett umgewandelt werden (KLINKE und SILBERNAGL, 2003), der RQ erreicht dann Werte von 1.3 (KLEIBER, 1961).

In Gruppe N wurde ein RQ von 0.76 (0.73 bis 0.79) bei Fütterung von Futter KH und ein etwas höherer RQ von 0.79 (0.75 bis 0.86) bei Fütterung von Futter P ermittelt. Die von STIEFEL (1999) ermittelten Werte von 0.76 bis 0.77 (MW) wurden bei Fütterung von Rationen mit einem Rp-Gehalt von 40.4 bis 58.3 g/100g TS, einem NfE-Gehalt von 11.4 bis 24.6 g/100g TS und Rfe-Gehalt von 18.6 bis 33.4 g/100g TS erreicht und sind gut mit den eigenen Daten zu vergleichen.

➤ Gruppe A:

Die in Gruppe A ermittelten Werte von 0.69 bei Fütterung von Futter P und 0.70 bei Fütterung von Futter KH sprechen für eine reine Fettoxidation (KLEIBER, 1961). Dies deckt sich mit den negativen Ergebnissen des Fettansatzes in Gruppe A. SCHADE (2006) ermittelte ebenfalls einen RQ von 0.7 ± 0.1 (0.7 bis 0.75). Dieser würde ebenfalls für eine reine Fettoxidation sprechen, wovon aber aufgrund der gefütterten Ration (36,8 g/100g TS NfE, 32.6 g/100g TS Rp und 18.9 g/100g TS Rfe) nicht ausgegangen werden konnte. Allerdings ist eine reine Fettoxidation in Gruppe A aufgrund des ebenfalls (wenn auch nur gering) negativen Proteinansatzes und des KH-Gehalt der Futtermittel unwahrscheinlich. Es bleibt weiterhin abzuklären, ob der Respirationsquotient bei der Katze eventuell grundsätzlich unter den für den Menschen berechneten Werten liegt. Es ist auch an eine Beeinflussung des Respirationsquotienten durch den für die Katze typischen niedrigen Gehalt an KH im Futter zu denken. Es ist jedoch auch zu beachten, dass sich Ungenauigkeiten in der Gaswechsellmessung in Form einer unvollständigen Erfassung des abgeatmeten CO₂ in einem erhöhten Fettansatz oder verminderten RQ widerspiegeln können.

4.6 Bilanzen

Katze 6 der Gruppe N nahm bei Fütterung von Futter P zu wenig Futter auf, wodurch sie eine negative Stickstoff- und Energiebilanz aufwies, da sie sich in einer katabolen Stoffwechsellage befand. Da dies die Resultate beeinflussen würde, wurden die Daten der Katze bei der Auswertung der Daten zur Fütterung mit Futter P nicht berücksichtigt. Für die Bilanzen wurden die Mittelwerte aus den Einzelgewichten während der jeweiligen Messphase in der Respirationskammer verwendet.

4.6.1 Stickstoffbilanz

Die Stickstoffbilanz war bei allen Tieren der Gruppe N positiv. Die Werte der Tiere in Gruppe A waren signifikant niedriger, aber nicht stark negativ. Bei Fütterung von Futter KH waren sie mit durchschnittlich -0.01 ± 0.0 g/kg LM/d fast ausgeglichen, mit -0.09 ± 0.0 g/kg LM/d von Futter P noch niedriger (Tab. 23; Tab. VI, Anhang). Tatsächlich nahmen also die Katzen der Gruppe N bei Fütterung von Futter KH 0.4 ± 0.09 g N/Katze/d und von Futter P 0.5 ± 0.14 g N/Katze/d zu. Die Katzen der Gruppe A verloren bei Fütterung von Futter KH 0.00 ± 0.05 g N/Katze/d und von Futter P 0.3 ± 0.11 g N/Katze/d. Die tatsächliche Aufnahme lag bei den Katzen der Gruppe N bei Fütterung von Futter KH bei 3.4 ± 0.32 g N/Katze/d, von Futter P bei 3.8 ± 0.32 g N/Katze/d und bei den Katzen der Gruppe A bei Fütterung von Futter KH bei 1.75 ± 0.21 g N/Katze/d und von Futter bei P 2.00 ± 0.21 g N/Katze/d. Die Ursache für die geringere N-Retention in Gruppe A trotz grösserer N-Aufnahme bei Fütterung mit Futter P könnte durch die unterschiedliche Proteinqualität der beiden Rationen verursacht worden sein. Die gemessenen Differenzen sind jedoch so minimal, dass ihre Aussagekraft fraglich ist. Futter P wies einen grösseren Anteil an OH-Prolin (24.96 g/kg Trockenfutter P bzw. 9.11 g/kg Trockenfutter KH) auf. OH-Prolin (ein Protein, das nur in Bindegewebe vorkommt) ist in Kollagenfasern enthalten und schwer verdaulich. Katzen nutzen Proteine als direkte Energiequelle, indem sie Glucose via Gluconeogenese durch den Verbrauch an gluconeogenetischen Aminosäuren bilden (CASE et al., 1997).

Die Tatsache, dass drei der sechs Katzen aus Gruppe A bei Fütterung von Futter P nach der DEXA-Messung sogar Muskelmasse zulegten, nach der Respirationsmessung aber dennoch eine negative Stickstoffbilanz aufwiesen, könnte durch die während der fünf Tage in der Respirationskammer verminderte Bewegungsmöglichkeit der Katzen verursacht sein. Bei ihren Untersuchungen an gesunden adulten Männern, die sich 14 Tage lang einer strengen Bettruhe unterzogen, stellten FERRANDO et al. (1996) in der zweiten Woche der Bettruhe eine negative Stickstoffbilanz und einen Verlust an fettfreier Körpermasse bei gleichzeitigem Ansteigen des Körperfettgehaltes fest. Bei gleich bleibendem Proteinkatabolismus wurde der Verlust an fettfreier Körpermasse vor allem auf eine verminderte Proteinsynthese in der Skelettmuskulatur zurückgeführt. Die tägliche Aufnahme von Rp der Katzen lag über dem durch den NRC (2006) bei niedriger Energieaufnahme empfohlenen Minimalbedarf

von 3.97g/kg LM^{0.67} (Abb. 19). Da die Katzen bei Energierestriktion jedoch trotz einer bedarfsgerechten Proteinversorgung Muskelmasse abbauten, stellt sich die Frage, ob diese Empfehlungen, besonders im Fall einer Energierestriktion, nicht zu niedrig angesetzt sind. Andererseits muss beachtet werden, dass eine restriktive Energiezufuhr (Energiedefizit) die N-Bilanz direkt im Sinne einer niedrigeren N-Bilanz beeinflusst, da Protein vom Organismus zur Energiegewinnung genutzt wird.

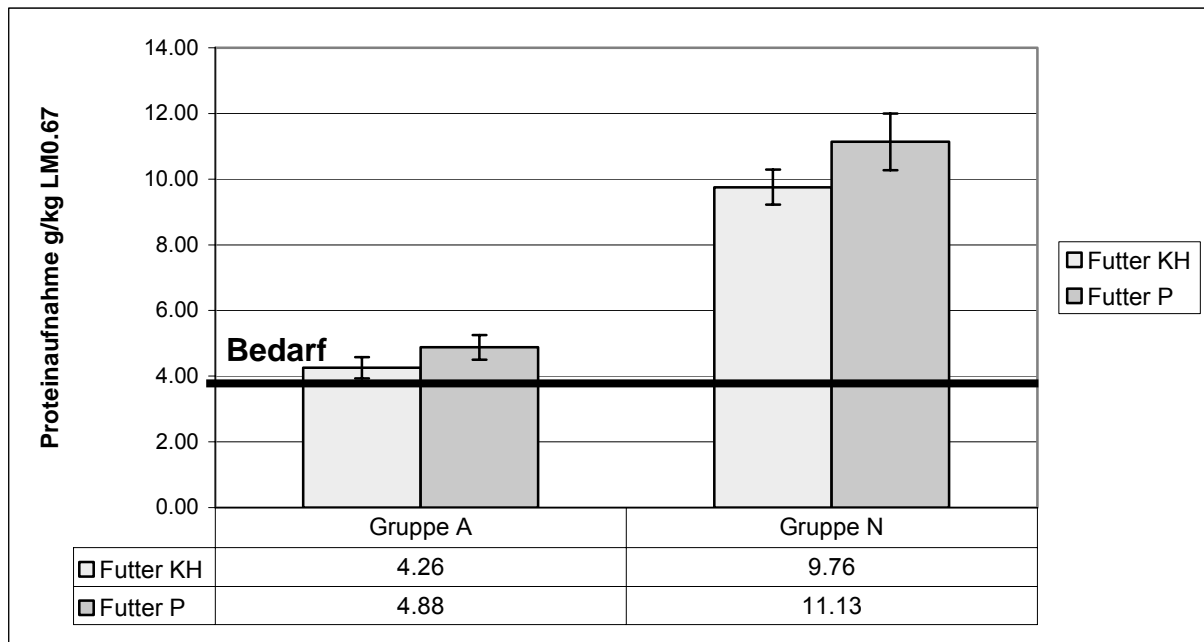


Abbildung 19: Proteinaufnahme der Gruppen A und N mit den jeweiligen Rationen (KH und P) und dem vom NRC (2006) empfohlenen Bedarf (3.97g Rohprotein/kg LM^{0.67}).

4.6.2 Kohlenstoffbilanz

Alle Katzen der Gruppe N zeigten bei beiden Rationen positive C-Bilanzen (Tab. VI Anhang). In Gruppe A betrug sie mit Futter P signifikant weniger als mit Futter KH. Dies stimmt mit der insgesamt grösseren Fettabnahme bei Fütterung von Futter P (317.38 ± 73.11 g Fett) im Gegensatz von Futter KH (270.00 ± 67.98 g Fett) überein (Tab. 14).

4.6.3 Protein- und Fettansatz

Bis auf Katze 5, die in der Messphase mit Futter KH mit der RQ-Methode eine gering negativen Fettansatz von -0.21 g/kg LM/d aufwies, zeigten alle Katzen der Gruppe N bei Fütterung beider Rationen positive Protein- und Fettansätze. Weder der Protein-, noch der Fettansatz zeigten in Gruppe N futterabhängige Unterschiede auf. Dies lässt sich unter anderem mit der ad libitum Fütterung erklären. Die beiden Futter wa-

ren nahezu isokalorisch bei einer relativ hohen Energiedichte (Futter P 2115 ± 22 kJ GE/100g TS und Futter KH 2131 ± 1 kJ GE/100g TS).

Der Abbau von Fett unterschied sich nicht signifikant. Trotz des höheren Proteingehaltes in Futter P war der Proteinabbau in Gruppe A hier signifikant grösser als bei Fütterung von Futter KH. Mögliche Gründe wurden bereits im Rahmen der N-Bilanz diskutiert. Da Katzen anscheinend aufgrund ihrer Unfähigkeit, den Proteinstoffwechsel zu regulieren (ROGERS et al., 1977) vor allem während der Gewichtsreduktion einen erhöhten Proteinbedarf aufweisen (siehe 1.5), waren die Tiere eventuell trotz der mehr als bedarfsdeckenden Proteinversorgung gezwungen, körpereigenes Protein zur Energiegewinnung abzubauen. Daraus liesse sich folgern, dass neben einer ausreichenden Quantität an Protein auch die Qualität eine grosse Rolle spielt, da die Tiere sonst nicht genug Energie aus der Ration beziehen können. In diesem Zusammenhang könnte auch vermutet werden, dass der Gehalt an KH als Energieträger vermutlich nicht zu weit reduziert werden sollte, um den Protein- bzw. Muskelabbau während der Gewichtsreduktion zu verhindern.

4.6.4 Energiebilanz

Die Energiebilanzen, berechnet nach der RQ- und CN-Methode, waren in beiden Messphasen für beide Gruppen signifikant unterschiedlich. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der Arbeit mit der Respirationsanlage von SCHADE (2006), deren Ergebnisse für die grössere Plausibilität der CN-Methode sprachen. Andererseits weist der O_2 -Verbrauch eine direktere Relevanz zum Energieverbrauch auf, was in der CN-Methode nicht berücksichtigt wird. Scheinbar hat die Katze einen niedrigeren Respirationsquotienten als der Mensch (SCHADE, 2006; STIEFEL, 1999). Dies könnte durch ein bei der Katze abweichendes Verhältnis von V_{O_2} zu V_{CO_2} (siehe oben) verursacht werden, was den Wert der Wärmeproduktion (Q) und die damit berechnete retinierte Energie beeinflussen könnte. Da aber die Abweichung zwischen der RQ- und der CN-Methode bei STIEFEL (1999) geringer waren, sind Ungenauigkeiten in der Messung von CO_2 und O_2 , die die RQ-Methode beeinflussten, nicht auszuschliessen, vor allem da CO_2 in einem sehr viel niedrigeren Messbereich gemessen wird als O_2 .

4.6.5 Erhaltungsbedarf an Energie und Vergleich mit der Aufnahme an ME während der Gewichtsreduktion

➤ Gruppe N:

Der in der vorliegenden Arbeit ermittelte energetische Erhaltungsbedarf (Tab. 27) liegt mit beiden Methoden unter den Empfehlungen des NRC (2006) von 293 kJ ME/kg LM ($418 \text{ kJ ME} \times \text{kg LM}^{0.67}$) und auch unter dem von WICHERT et al. (2007) ermittelten Erhaltungsbedarf (siehe 4.1.3). Er lag über dem von STIEFEL (1999) ermittelten Erhaltungsbedarf von 149 kJ ME/kg LM (CN), bzw. 153 kJ ME/kg LM (RQ). STIEFEL (1999) ermittelte für die aktivitätsbedingte Wärmeproduktion einen Wert von 25.1 kJ/kg LM/d. Der etwas höhere Bedarf der Tiere in der vorliegenden Arbeit von 177 kJ ME/kg LM (CN-Methode) und 214 kJ ME/kg LM (RQ-Methode) könnte zumindest teilweise durch die aktivitätsbedingte Wärmeproduktion verursacht sein. SCHADE (2006) vermutete, dass die von STIEFEL (1999) benutzten Tiere tendenziell übergewichtig waren, wobei es sich ausserdem mehrheitlich um kastrierte Katzen bis zu einem Alter von 15 Jahren handelte. Die Tiere lagen mit einer durchschnittlichen Körpermasse von 4.39 kg an der oberen Grenze des für Katzen empfohlenen Normalgewichtes. Es kann davon ausgegangen werden, dass bei diesen älteren Katzen die körperliche Aktivität im Vergleich zu den in der vorliegenden Arbeit verwendeten Katzen noch niedriger war (siehe auch 4.1.3) und dadurch auch eine ungünstigere Körperzusammensetzung mit einem grösseren Anteil an FM vorlag. Diese Vermutung, zusammen mit der Annahme, dass Übergewicht aus der Zunahme an metabolisch kaum aktivem Fettgewebe resultiert (EDTSTATLER-PIETSCH, 2003; HAWTHORNE et al., 2005), kann für die grossen Spannbreiten der Bedarfsangaben verantwortlich gemacht werden.

Der ermittelte Erhaltungsbedarf entspricht dem von mittelalten, bereits weniger aktiven Katzen, bei denen der Erhaltungsbedarf nur knapp über dem Grundumsatz liegt. Es stellt sich die Frage, ob die Empfehlungen des NRC (2006) nicht zu hoch angesetzt sind, und ein Futter, welches nach diesen Empfehlungen hergestellt wird, nicht noch zur Verbreitung von Übergewicht, vor allem bei reinen Hauskatzen, beitragen könnte.

Bezieht man die ermittelten Werte für den Erhaltungsbedarf nicht auf die Körpermasse sondern auf den mittels DEXA gemessenen Körperanteil an FFM, so ergibt sich

für die CN-Methode ein Wert von 172 kJ ME/ kg FFM/d und für die RQ-Methode von 211 kJ ME/ kg FFM/d. Diese Resultate decken sich fast mit den auf die Körpermasse bezogenen, was die Vermutung stützt, dass der grösste Teil des Erhaltungsbedarfes auf die stoffwechselaktive FFM zurückzuführen ist. Bei den schlanken Katzen lässt sich auch der Schluss ziehen, dass die Energie, bezogen auf die FFM, ein vom Fettgehalt unabhängiges Mass und damit eine gute Bezugsgrösse für den Erhaltungsbedarf darstellt.

Bezogen auf die metabolische Körpermasse, mit einem Massenexponenten von 0.67, ergibt sich für die RQ-Methode ein Wert von 283 kJ ME/kg LM^{0.67}/d und für die CN-Methode ein Wert von 243 kJ ME/kg LM^{0.67}/d. Die Korrelation ist hier mit $r^2 = 0.78$ (RQ) bzw. $r^2 = 0.75$ (CN) etwas schlechter als für den auf die FFM bezogenen Erhaltungsbedarf von $r^2 = 0.84$ (RQ) bzw. $r^2 = 0.73$ (CN). Auch dieses Ergebnis unterstützt die Vermutung, dass die auf die FFM bezogene Energie eine gute Bezugsgrösse für den Erhaltungsbedarf darstellen würde.

➤ Gruppe A:

Die Gewichtsreduktion von durchschnittlich 2.1%/Woche wurde mit einer Aufnahme von 114 ± 3.92 kJ ME/kg LM/d bei Fütterung von Futter KH und 108 ± 6.54 kJ ME/kg LM/d bei Fütterung von Futter P erreicht. Dies entsprach insgesamt einer Energieaufnahme von 140 ± 6.10 kJ ME/kg Idealgewicht/d, bzw. einer Reduktion auf 70 – 80% des hier ermittelten Erhaltungsbedarfes für schlanke Katzen, bezogen auf das geschätzte Idealgewicht.

Bezieht man die ermittelten Werte für die aufgenommene ME auf den mittels DEXA gemessenen Körperanteil an FFM, so ergibt sich mittels Regressionsanalyse für die CN-Methode ein Erhaltungsbedarf für die FFM adipöser Katzen von 246 kJ ME/ kg FFM/d und für die RQ-Methode von 193 kJ ME/ kg FFM/d. Vergleicht man dies mit den Daten von HAWTHORNE und BUTTERWICK (2000), so entspricht der Wert der CN-Methode dem Erhaltungsbedarf von schlanken Katzen (siehe 1.4). Der Erhaltungsbedarf der adipösen Tiere betrug in ihrer Arbeit 280 ± 8 kJ ME/kg FFM/d, was keine signifikante Erhöhung darstellte. Allerdings waren sie schwerer (6.9 ± 0.45 kg, keine Altersabgaben) als die Tiere in der vorliegenden Arbeit. Dies könnte Einfluss auf den Energiebedarf nehmen (siehe oben). Auch das Verhältnis von FFM zum

Körperfettanteil könnte Einfluss nehmen, da Fettgewebe zwar eine wesentlich geringere Stoffwechselaktivität aufweist als FFM, diese aber nicht vollständig fehlt. Zwar fällt dieser Anteil am Erhaltungsbedarf bei schlanken Katzen kaum ins Gewicht (siehe oben), mit zunehmender Fettmasse vergrößert sich aber dieser Anteil noch ein wenig. Die absolute Energieaufnahme der Tiere betrug 137 kJ ME/ kg FFM/d und stellte eine Reduktion des hier ermittelten Erhaltungsbedarfes adipöser Katzen auf ca. 56% (CN-Methode), bzw. 71% (RQ-Methode) - bezogen auf die FFM - für eine gewünschte Gewichtsreduktion von ca. 2% des Startgewichtes/Woche dar. Durch die restriktive Fütterung wird ein Energiedefizit erreicht, welches durch die Verbrennung körpereigener Substanzen (vor allem Fett) ausgeglichen wird. Dies führt zu einer leichten Verschiebung der Stoffwechselprozesse, was vermutlich Einfluss auf die Resultate von mittels Regressionsanalyse berechneten Bedarfszahlen nimmt. Es fiel auch auf, dass das Verhältnis von RQ- und CN-Methode sich umkehrte, d.h. bei Gruppe A waren die mit der RQ-Methode errechneten Werte niedriger (Tab. 30).

Tabelle 30: Vergleichende Darstellung des mittels RQ- und CN-Methode berechneten Erhaltungsbedarfes in Gruppe N und Gruppe A

	Einheit	RQ-Methode	CN-Methode
Gruppe N	kJ ME/kg LM/d	214	177
Gruppe N	kJ ME/kg FFM/d	211	172
Gruppe N	kJ ME/kg LM ^{0.67} /d	283	243
Gruppe A	kJ ME/kg FFM/d	193	246
Gruppe A	kJ ME/kg LM ^{0.67} /d	259	342

Es fällt dabei auf, dass die Werte wenig voneinander abweichen, bis auf den mittels CN-Methode berechneten Wert, bei dem auch die Korrelation mit $r^2 = 0.49$ (kJ ME/kg FFM/d) und $r^2 = 0.22$ (kJ ME/kg LM^{0.67}/d) am Schlechtesten war. Dies würde die Vermutung unterstützen, dass die Resultate der adipösen und der schlanken Tiere sich annähernd entsprechen, wenn der Erhaltungsbedarf in Beziehung zur FFM gestellt wird. Dies deckt sich mit den Beobachtungen von NGUYEN et al. (2001) und HAWTHORNE et al. (2005), wonach der Erhaltungsbedarf nicht von der Körpermasse, sondern eher von der FFM abhängig ist.

Bei einem Exponenten von 0.4 entsprach die benötigte Energiemenge einer absoluten Aufnahme von 242 ± 14.41 kJ ME/kg LM^{0.4}/d. EDTSTATLER-PIETSCH (2003)

leitete aus ihrer 16-wöchigen Gewichtsreduktionsstudie, in der die Tiere bei einem Startgewicht von 6.40 ± 1.05 kg durchschnittlich ein Kilogramm Körpermasse ($\sim 1\%$ des Startgewichtes/ Woche) abbauten, einen Empfehlungswert zur Gewichtsreduktion von $408 \text{ kJ ME/kg LM}^{0.4}$ ab. In der vorliegenden Arbeit wurde mit einer um etwa 40% geringeren Energieaufnahme eine ca. doppelt so grosse Abnahme erreicht (2.1%), was plausibel erscheint.

Die Energieaufnahme in $\text{kJ ME/kg LM}^{0.4}$ zeigte mit $r^2 = 0.36$ (CN) und $r^2 = 0.41$ (RQ) eine schlechtere Korrelation zur retinierten Energie als die Energieaufnahme in kJ ME/kg FFM/d mit $r^2 = 0.52$ (RQ) und $r^2 = 0.47$ (CN) (Abb. I – IV, Anhang). Es ist dabei zu beachten, dass die Ermittlung des energetischen Erhaltungsbedarfs und folglich auch die Korrelationen der Energieaufnahme bezogen auf FFM oder die LM mit den jeweiligen Exponenten in den katabolen Stoffwechsellagen mittels Regressionsanalyse kritisch betrachtet werden müssen. Aufgrund des variierenden Protein- und Fettansatzvermögens ist die Linearität zwischen Aufnahme an umsetzbarer Energie und Energieretention nicht immer gegeben (HAUSSCHILD, 1993; RADICKE, 1995). Es kann folglich davon ausgegangen werden, dass die adipösen Katzen bei der Aufnahme einer aufgrund ihrer FFM mittels Erhaltungsbedarf berechneten Energiemenge ihr Gewicht halten würden, da nur wenig Energie zusätzlich zur Erhaltung des Körperfettes notwendig ist. Die unter 1.4 beschriebene Methode zur Schätzung des Energiebedarfes zur Gewichtsreduktion von BUTTERWICK und MARKWELL (1996) bei einem Erhaltungsbedarf von 250 kJ ME/ KG LM und Reduktion auf 60% des Erhaltungsbedarfes für das angestrebte Zielgewicht ergab eine tatsächliche Aufnahme von durchschnittlich $125 \text{ kJ ME/kg LM/d}$. Dies deckt sich annähernd mit dem Ergebnis dieser Arbeit von $140 \pm 6 \text{ kJ ME/kg LM/d}$, bzw. einer Reduktion auf 70 – 80% des hier ermittelten Erhaltungsbedarfes für schlanke Katzen, bezogen auf das geschätzte Idealgewicht. Das geschätzte Idealgewicht lag in der vorliegenden Arbeit mit 68% des Startgewichtes niedriger als das von BUTTERWICK und MARKWELL (1996) geschätzte von 85% des Startgewichtes, ebenso wie der ermittelte Erhaltungsbedarf. Es zeigt sich die Problematik durch deutlich unterschiedlich geschätzte Idealgewichte und eventuell daraus resultierende grosse Unterschiede in der Energieberechnung. Da der auf die FFM bezogene Erhaltungsbedarf sich gut mit dem auf die absolute Körpermasse bezogenen deckt, scheint eine Empfehlung von 60 – 70% des Erhal-

tungsbedarfes, bezogen auf die FFM der aktuellen Körpermasse, sinnvoll. Dabei wird von einem Erhaltungsbedarf für wenig aktive, ältere Katzen ausgegangen.

Mit Hilfe des FBMI ist durch Anwendung einer Formel (siehe 1.2.2) die Schätzung der FFM möglich. Sie korrelierte gut ($r^2 = 0.83$) mit dem mittels DEXA gemessenen Anteil an FFM (Abb. 20).

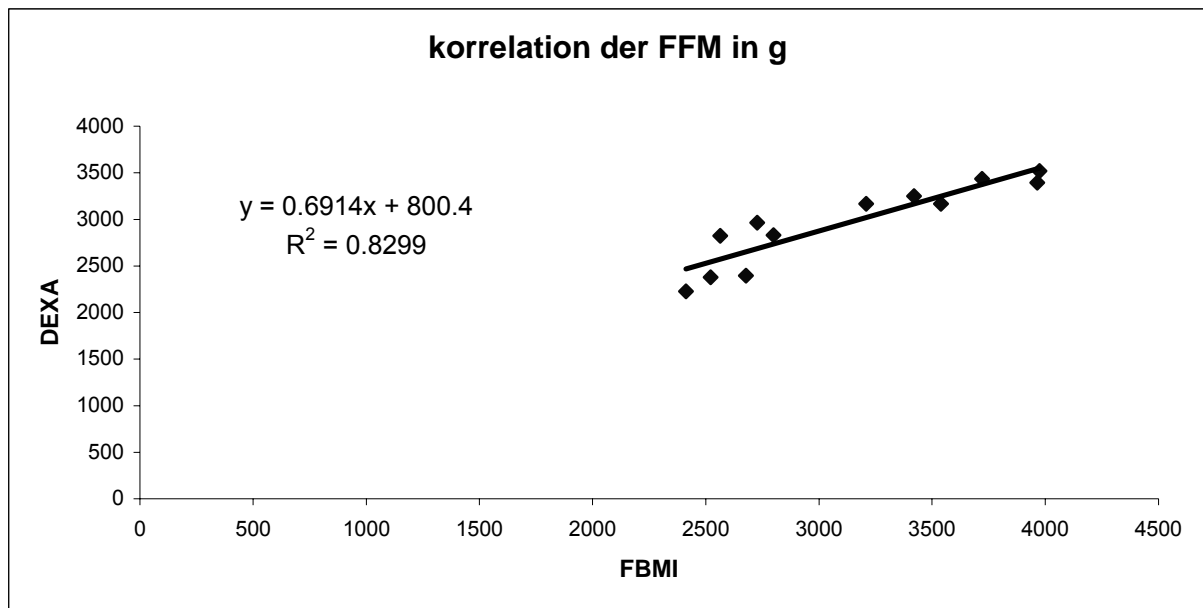


Abbildung 20: Korrelation des mittels FBMI geschätzten Anteils an FFM (g) zu der mittels DEXA gemessenen FFM (g).

Berechnet man auf diese Weise den zur Gewichtsreduktion benötigten Wert, ergeben sich die in Tabelle 31 aufgeführten prozentualen Anteile an der in dieser Arbeit tatsächlich gefütterten Energiemenge.

Tabelle 31: Prozentualer Anteil des mittels geschätzter FFM berechneten Energiebedarfes (60 und 70% des Erhaltungsbedarfes, nach CN- und RQ-Methode) an der über das Futter aufgenommenen Energiemenge (% UE_{Futter}).

	60% Erhaltung _{CN}	70% Erhaltung _{CN}	60% Erhaltung _{RQ}	70% Erhaltung _{RQ}
% UE_{Futter}	81.7 ± 6.12	95.3 ± 7.14	100.2 ± 7.51	116.9 ± 8.76

Es scheint sinnvoll zu sein, die Schätzung aufgrund des mittels RQ-Methode berechneten Erhaltungsbedarfes durchzuführen. Eine wöchentliche Abnahme von 2.1% stellt bereits einen hohen Grad an Gewichtsverlust dar. Es ist davon auszugehen, dass die Tiere bei Schätzung mit der CN-Methode einen eher noch stärkeren Ge-

wichtsverlust zeigen würden. Eine Berechnung mit 70% des Erhaltungsbedarfes (RQ-Methode), bezogen auf die FFM, erscheint sinnvoll.

4.6.6 Energetischer Gesamtwirkungsgrad

Auf die Auswertung des energetischen Gesamtwirkungsgrades (k) (Tab. III, Anhang) wurde verzichtet, da er in Bereichen des Erhaltungsbedarfes keine grosse Aussagekraft besitzt. Eine Bewertung der Ergebnisse in Gruppe A ist schwierig, da die Energiegewinnung nicht nur durch Verbrennung der Inhaltsstoffe aus dem Futter, sondern auch durch Verbrennung körpereigener Substanzen gespeist wird, welche den energetischen Gesamtwirkungsgrad (k) verfälschen.

4.7 Enzymbestimmung

Für den Menschen werden die kurze Lebensspanne der polymorphkernigen Leukozyten von 9 - 14 Tagen und die dadurch verursachte schnelle Anpassung an veränderte Stoffwechselkonditionen beschrieben. Hier werden die Leukozyten aufgrund dieser Voraussetzung als leicht zugängliches Zellmodell angesehen, das zu einem bestimmten Ausmass Änderungen im ganzen Organismus widerspiegeln kann (FAUTH et al., 1993). Die kleinen Probenvolumen (20 bis 40 ml Blut) und die teilweise äusserst niedrigen Enzymaktivitäten stellen grosse Ansprüche an deren Messungen in den Leukozyten (FAUTH et al., 1993). Dies beinhaltet die Probenverarbeitung, Probenaufbewahrung und fortlaufende Messungen, um eine akzeptable Reproduzierbarkeit zu erhalten. Die Probenmengen bei der Katze sind mit ca. 4 - 5 ml noch geringer. Da die Ergebnisse jedoch mit solchen aus der Literatur vergleichbar waren (siehe unten), kann von einer zumindest minimalen Beeinflussung der Reproduzierbarkeit durch das Probenvolumen und die darauf folgende Weiterverarbeitung der Proben ausgegangen werden. Der Einsatz verschiedener Puffer während der Homogenisierung kann die Enzymaktivität verändern. Die Zugabe von Triton X-100 Puffer ergab in der vorliegenden Arbeit im Gegensatz zur oben erwähnten Arbeit keine Aktivitätssteigerung, für die tatsächlichen Messungen wurde der Puffer dennoch nicht eingesetzt. Eine Beeinflussung der Messergebnisse durch bestimmte Puffer kann also weitgehend ausgeschlossen werden. Da die gewonnene Leukozytenfraktion bei einigen Proben eine geringe Verunreinigung mit Erythrozyten aufwies, kann eine geringe Verfälschung der Ergebnisse nicht völlig ausgeschlossen werden. Bei dem Vergleich der Ergebnisse mit anderen Arbeiten ist auch die bei den Aktivitätsmessungen gewählte Temperatur zu beachten, da eine höhere Temperatur zu einer Akti-

vitätssteigerung führen kann. Die Zeit der Homogenisierung der Proben durch Ultraschall zeigte keine signifikante Wirkung auf die Enzymaktivitäten, jedoch liessen die Werte der Hexokinase einen leichten Aktivitätsverlust bei steigender Schallzeit vermuten (FAUTH et al., 1993).

➤ Hexokinase:

Die Werte entsprachen den von ARAI et al. (1998) von 4.8 ± 1.5 mU/mg Protein (in Leukozyten) und den bei TANAKA et al. (2005) gemessenen 10 ± 2 mU/mg Protein (in Leberzellen). Der von uns gemessene maximale Wert von 26 ± 6 mU/mg Protein in Gruppe N bei Fütterung von KH und ein tendenzielles Absinken der Hexokinase-Aktivität bei Fütterung von Futter P könnte auf ihre Abhängigkeit vom Kohlehydratgehalt in der Ration und der damit verbundenen Glycolyse hinweisen.

➤ Malatdehydrogenase:

Die Werte waren vergleichbar mit den von WASHIZU et al. (2002) gemessenen Aktivitäten von 455 ± 151 mU/mg Protein (in Leukozyten) und den bei WASHIZU et al. (2001) gemessenen von 485 ± 182 mU/mg Protein (in Leberzellen). Es konnten keine signifikanten futterabhängigen oder gruppenassoziierten Veränderungen festgestellt werden. In Gruppe A schien die Aktivität insgesamt tendenziell höher zu liegen. Bei der Lipolyse in den Adipocyten wird über die β -Oxidation (Mitochondrium) der Fettsäuren Acetyl-CoA gebildet, welches über den Citratzyklus der Energiegewinnung dient. Eine leicht erhöhte MDH-Aktivität könnte also auf eine gesteigerte Lipolyse hinweisen.

➤ Lactatdehydrogenase:

Die Werte lagen unter den von WASHIZU et al. (2002) ermittelten von 2570 ± 515 mU/mg Protein (in Leukozyten), von WASHIZU et al. (2001) von 2936 ± 340 mU/mg Protein und auch unter den von TANAKA et al. (2005) gemessenen 2539 ± 596 mU/mg Protein (in Leberzellen). Es konnten keine signifikanten futterabhängigen oder gruppenassoziierten Veränderungen festgestellt werden. Nur der Wert in Gruppe A bei Fütterung mit Futter KH war mit 1085 ± 154 mU/mg Protein deutlich niedriger als die übrigen Werte. Es stellt sich die Frage, ob die unterschiedlichen LDH-Aktivitäten nicht von einer grundsätzlich anaeroben Stoffwechsellage in den Leuko-

zyten der Katze, sondern eventuell von unterschiedlichen Graden an Muskelaktivität abhängig sind.

➤ M/L-ratio

Die Enzyme des Malat-Aspartat-shuttle übertragen cytosolisches NADH ins Mitochondrium und spielen eine entscheidende Rolle bei der Insulinsekretion. Ist MDH als zentrales Enzym erhöht, wird der NADH Transfer und die ATP-Produktion im Mitochondrium gesteigert. Andererseits benutzt die durch LDH katalysierte Wandlung von Pyruvat zu Lactat NADH. Daher wird angenommen, dass die cytosolische MDH/LDH spezifische Aktivitätshäufigkeit (M/L-ratio) die metabolischen Bedingungen im Bezug auf den Energiestoffwechsel in Geweben widerspiegelt (MAGORI et al., 2005). In dieser Arbeit ergab sich eine M/L-ratio von 0.3 ± 0.1 in Gruppe N und 0.5 ± 0.1 in Gruppe A. Diese Werte liegen über dem von WASHIZU et al. (2002) errechneten Verhältnis von 0.18 bei der Katze im Vergleich zu Werten von 0.4 beim Hund und 0.3 beim Kaninchen. Sie schlossen daraus, dass in den Leukozyten der Katze eher ein anaerober Stoffwechsel vorliegt.

➤ Glucose-6-Phosphatdehydrogenase und Pyruvatkinase:

G6PD und PK regulieren die FS-Synthese (NAISMITH, 1971). TANAKA et al. (2005) sahen die im Vergleich zum Hund höheren Aktivitäten von HK, FK, PK, G6PD, Fructose-1,6-Bisphosphatase (FBPase) und Glucose-6-Phosphatase (G6Pase) als Hinweis auf eine höhere Fettsäuresynthese in der Leber der Katze. Die in der vorliegenden Arbeit gemessenen Werte der G6PD lagen deutlich über den in der Literatur beschriebenen. So ermittelten TANAKA et al. (2005) 31 ± 4 mU/mg Protein (in Leberzellen), WASHIZU (1998) 29 ± 14 mU/mg Protein (in Leukozyten/Cytosol) und TAKEGUCHI et al. (2004) 167 ± 29 mU/mg Protein (in Leukozyten/Cytosol). Ebenso verhielt es sich für die Werte der PK. So ermittelten TANAKA et al. (2005) 88 ± 22 mU/mg Protein (in Leberzellen), WASHIZU (1998) 118 ± 38 mU/mg Protein (in Leukozyten/Cytosol) und ARAI et al. (1998) 265 ± 47 mU/mg Protein (in Leukozyten/Cytosol). Insgesamt zeigte sich bei beiden Enzymen die Tendenz zu etwas höheren Aktivitäten in Gruppe N. Dies könnte auf eine ablaufende Lipogenese hinweisen, was mit dem positiven Fettansatz der Tiere übereinstimmen würde. Bereits ARAI et al. (1998) hielten die hohe Aktivität der PK in Blutzellen für ein metabolisches Charakteristikum der Katze. Bei der Katze wird die Gluconeogenese vor allem mittels der

aus glucogenen Aminosäuren gewonnenen PEP betrieben. Geht das PEP in die PK-Reaktion ein (siehe 1.6.2), kann entweder über weitere Oxidation Energie gewonnen werden oder ein Fettsäureaufbau stattfinden. Auch dieser Mechanismus könnte hinweisend sein auf den hohen Proteinbedarf der Katze, vor allem bei Energierestriktion.

4.8 Schlussfolgerungen

Der energetische Erhaltungsbedarf für Katzen mit einem Alter von durchschnittlich zwei Jahren und einer mittleren Aktivität belief sich, berechnet nach der RQ-Methode auf 214 kJ ME/kg LM und auf 177 kJ ME/kg LM nach der CN-Methode. Bezogen auf die FFM ergab sich ein energetischer Erhaltungsbedarf von 211 kJ ME/ kg FFM/d mit der RQ-Methode und mit der CN-Methode ein Wert von 172 kJ ME/ kg FFM/d. Die auf die FFM bezogene Energie scheint eine geeignete Bezugsgrösse für den Erhaltungsbedarf darzustellen. Die RQ-Methode scheint aufgrund der Daten dieser Arbeit die insgesamt plausiblere zu sein. Der vom NRC (2006) empfohlene Erhaltungsbedarf für inaktive Katzen, der mit 293 kJ ME/kg LM/d sehr hoch ist, muss in Frage gestellt werden. Für die Gewichtsreduktion ist anzuraten, 70% des Erhaltungsbedarfes bezogen auf die FFM zu füttern. Zur Bestimmung der FFM ist die Schätzung der FFM mittels FBMI (HAWTHORNE et al., 2005) geeignet.

Obwohl die Katzen während der Gewichtsreduktion bedarfsgerecht mit Protein versorgt waren, fand ein Abbau von Protein bzw. Muskelmasse statt. Dies zeigt, dass die Empfehlungen des NRC (2006) von 3.97 g Rohprotein/kg LM^{0.67}, zumindest während katabolen Stoffwechsellagen und niedriger Energieversorgung, nicht ausreichend sind.

Die Präzision der DEXA-Messung für Fett war geringer als für die FFM, welche eine gute Präzision ergab. Entwicklungstendenzen für die Anteile von Fett und FFM bei Gewichtsreduktion sind gut zu erkennen und die Veränderung der FFM gut zu beurteilen. Ein geringer Gewichtsverlust kann durch die Abnahme von Fett und die gleichzeitige Bildung von Muskelgewebe vorgetäuscht werden.

Der Verlust an Muskelmasse bei Gewichtsreduktion konnte mit dem proteinreicheren Futter reduziert werden. Es scheint sinnvoll zu sein, Reduktionsdiäten mit einem ho-

hen Gehalt an hochwertigem Protein herzustellen, da der Verlust an Muskelmasse bei Gewichtsreduktion damit reduziert werden kann.

Es konnten keine Veränderungen der Enzymaktivitäten in Leukozyten beobachtet werden, die sich als eindeutig futter- oder von anaboler oder kataboler Stoffwechsellage abhängig erwiesen. Die Eignung dieser Enzyme als sensible Marker für Stoffwechselerkrankungen ist daher fraglich.

5. Literaturverzeichnis

Allan F.J., Pfeiffer D.U., Jones B.R., Esslemont D.H.B., Wiseman M.S. (2000)

A cross-sectional study of risk factors for obesity in cats in New Zealand

Preventive Veterinary Medicine 46: 183 - 196

Anderson R.S. (1973)

Obesity in the dog and cat

Veterinary Annual 14: 182-186

Arai T., Ageto H., Shinofuji T., Sugawara M. (1992)

Activities of certain cytoplasmatic Enzymes in Bovine T Lymphoma

The Journal of veterinary medical science / the Japanese Society of Veterinary Science 54 (5): 1047-1048

Arai T., Kawaue T., Abe M., Kuramoto E., Kawakami E., Sako T., Washizu T. (1998)

Comparison of glukokinase aktivities in the peripheral leukocytes between dogs and cats

Comparative Biochemistry and Physiology Part C 120: 53-56

Arai T., Takahashi, M., Araki K., Washizu T. (2001)

Activities of Enzymes Related to the Malat-Aspartat Shuttle in Blood Cells of Thoroughbred Horses Undergoing Training Exercise

Veterinary Research Communications 25: 577-583

Bairoch A. (2000)

Nucleic Acids Res. 28:304-305(2000)

The ENZYME database in 2000

Ballard, F.J. (1965)

Glucose utilisation in mammalian liver

Comparative Biochemistry and Physiology 14: 437-443

Bergmeyer H.U.C (1983)

Hexokinase

Methods of Enzymatic Analysis; Third Edition Volume II: Samples, Reagents Assessment of Results 222

Bergmeyer H.U.C (1983)

Pyruvatkinase

Methods of Enzymatic Analysis; Third Edition Volume II: Samples, Reagents Assessment of Results 303 - 305

Bergmeyer H. U., Bernt E. (1983)

Oxalacetat to Malate Reaction

Bergmeyer: Methods of Enzymatic Analysis; Third Edition Volume III: Oxidoreductases, Transferases 171 - 175

- Biourge V.C., Massat B., Groff J.M., Morris J.G., Rogers Q.R. (1994)**
Effect of protein, lipid, or carbohydrate supplementation on hepatic lipid accumulation during rapid weight loss in obese cats
Am. J. Vet. Res. 55 (10): 1406 - 1415
- Boyum A. (1968)**
Separation of leukocytes from blood and bone marrow
Scand J Clin Lab Invest 21 (Suppl 97): 77
- Brouwer E. (1965)**
Report of Sub-committee on Constants and Factors
In: K.L. Blaxter (Hrsg.): Proc. 3rd Symp. On Energy Metabolism, EAAP publ., Troon, Scotland, 11, 441-443
- Burkholder W.J., Bauer J.E. (1998)**
Foods and techniques for managing obesity in companion animals
JAVMA 212: 658 - 662
- Butterwick R. (2000)**
How fat is that cat?
Journal of Feline Medicine and Surgery 2: 91 - 94
- Butterwick R.F., Hawthorne A.J. (1998)**
Advances in dietary management of obesity in dogs and cats
J. Nutr. 128: 2771s - 2775s
- Butterwick R.F., Markwell P.J. (1996)**
Changes in the body composition of cats during weight reduction by controlled dietary energy restriction
The Veterinary Record 138: 354 - 357
- Butterwick R.F., Watson T.D.G., Markwell P.J. (1995)**
The effect of different levels of energy restriction on body weight and composition in obese cats
ACVIM [abstract] 138 (9): 214
- Butterwick R.F., Wills J.M., Sloth C., Markwell P.J. (1994)**
A study of obese cats on a calorie-controlled weight reduction programme
The Veterinary Record 134: 372 - 377
- Case L.P., Carey D.P., Hirakawa D.A. (1997)**
Grundlagen der Ernährung
In: Ernährung von Hund und Katze, Schattauer-Verlag, Stuttgart, 4 - 55
- Center S.A., Harte J., Watrous D., Reynolds A., Watson T.D.G., Markwell P.J., Millington D.S., Wood P.A., Yeager A.E., Erb H.N. (2000)**
The Clinical and Metabolic Effects of Rapid Weight Loss in Obese Pet Cats and the Influence of Supplemental Oral L-Carnitine
Journal of Veterinary Internal Medicine 14: 598 - 608

Crane S.W. (1991)

Occurrence and management of obesity in companion animals
Journal of Small Animal Practice 32: 275 - 282

Crane S.W. (1992)

Obesity treatment and prevention in companion animals
Tijdschrift voor Diergeneeskunde 117: 44 - 45

Dammers C. (1980)

Untersuchungen über den Wasser-, Stickstoff- und Mineralstoffwechsel von Katzen beim Einsatz von Futtermitteln mit unterschiedlichem Wassergehalt
Vet.-med. Dissertation, Hannover

Dekeyzer A. (1997)

Untersuchungen zum Proteinbedarf adulter Katzen
Vet.-med. Dissertation, Hannover

Dimski, D.S. und Buffington, C.A. (1991)

Timely topics in nutrition: dietary fiber in small animal therapeutics
JAVMA 199: 1142 - 1146

Earle K.E., Kienzle E., Opitz B., Smith P.M., Maskell I.E. (1998)

Fiber Affects Digestibility of Organic Matter and Energy in Pet Foods
American Society for Nutritional Sciences. J. Nutr. 128: 2798S - 2800S

Earle K.E., Smith P.M. (1991)

Digestible Energy Requirements of Adult Cats at Maintenance
J. Nutr. 121: 45 - 46

Edstadtler-Pietsch G. (2003)

Untersuchungen zum Energiebedarf von Katzen
Dissertation, München

Ellis K.J., Shvpailo R.J., Pratt J.A., Pond W.G. (1994)

Accuracy of dual-energy x-ray absorptiometry for bodycomposition measurements in children
Am J Clin Nutr 60: 660 - 5

Fauth U., Schlechtriemen T., Heinrichs W., Puente-Gonzalez I., Halmágyi M. (1993)

The Measurement of Enzyme Activities in the Resting Human Polymorphonuclear Leukocyte - Critical Estimate of a Method
Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 31: 5 - 16

Fekete S., Hullár I., Andrasofszky E., Kelemen F. (2003)

Effect of different fibre types on the digestibility of nutrients in cats
J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 88: 138 - 142

- Fekete S., Hullâr I., Andrasofszky E., Rigo Z., Berkenyi T. (2001)**
Reduction of the energy density of cat foods by increasing their fibre content with a view to nutrients' digestibility
J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 85: 200 - 204
- Ferrando A.A., Lane H.W., Stuart C.A., Davis-Street J., Wolfe R.R. (1996)**
Prolonged bed rest decreases skelet muscle and whole body protein synthesis
Am. J. Physiol. 270 (Endocrinolog. Metab. 33): E627 - E633
- Fettman M.J., Stanton C.A., Banks L.L., Hamar D.W. (1997)**
Effects of neutering on bodyweight, metabolic rate and glucose tolerance of domestic cats
Research in Veterinary Science 62: 131 - 136
- Forbes G.B. (1987)**
Lean body mass-body fat interrelationships in humans
Nutrition Reviews 45 (8): 225 - 31
- Frank G., Anderson W., Pazak H., Hodgkins E., Ballam J., Laflamme D. (2001)**
Use of a High-Protein Diet in the Management of Feline Diabetes Mellitus
Veterinary Therapeutics 2: 238 - 246
- Freeman L.M., Abood S.K., Fascetti A.J., Fleeman L.M., Michel K.E., Laflamme D.P., Bauer C., Kemp B.L.E., Van Doren J.R., Willoughby K.N. (2006)**
Disease prevalence among dogs and cats in the United States and Australia and Proportions of dogs and Cats that Receive therapeutic diets or dietary supplements
JAVMA 229 (4): 531 - 534
- Freeman L.M., Kehayias J.J., Roubenoff R. (1996)**
To the Editor
Journal of Veterinary Internal Medicine 10(2): 99 - 100
- Going S.B., Masset M.P., Hall M.C., Bare L.A., Root P.A., Williams D.P., Lohman T.G. (1993)**
Detection of small changes in body composition by dual-energy x-ray absorptiometry
J Clin Nutr 57: 845 - 50
- Grier S.J., Turner A.S., Alvis M.R. (1996)**
The use of dual-energy X-ray absorptiometry in animals
Investigative radiology 31(1): 50 - 62
- Hadorn R. (1994)**
Einfluss unterschiedlicher Nahrungsfaserträger (Soja- und Hirseschalen) im Vergleich zu Weizenquellstärke auf die Nährstoff- und Energiebewertung von wachsenden Schweinen und Broilern
Dissertation, ETH, Zürich
- Hand M.S., Armstrong P.J., Allen T.A. (1989)**
Obesity: occurence, treatment, and prevention
Clinical Nutrition 19: 447 - 474

Hand M.S., Thatcher C.D., Remillard R.L., Roudebush P. (2000)

Klinische Diätetik für Kleintiere, 4.Auflage (Buch), Band II, Kap.13: 741 - 778

Hauschild C. (1993)

Energetische Untersuchungen zum Erhaltungsbedarf von adulten Katzen

Vet.-med. Dissertation, Berlin

Hawthorne A.J., Bradley R., Butterwick R.F. (2005)

BODY FAT MEASUREMENT SYSTEM

United States Patent, Patent No.: US 6,969,350 B1

Hawthorne A.J., Butterwick R.F. (2000)

Predicting the body composition of cats: development of a zoometric measurement for estimation of percentage body fat in cats

ACVIM [abstract] 14(149): 365

Hawthorne A.J., Butterwick R.F. (2000)

Does Body Composition influence Energy requirements in adult cats?

ACVIM [abstract] 14(150): 365

Henneke D.R., Potter G.D., Krieder J.L., Yeates B.F. (1983)

Relationship between body condition score, physical measurements and body fat percentage in mares

Equine Vet. J. 15(4): 371 - 372

Heusner A.A. (1982)

Energy metabolism and body size. I. Is the 0.75 mass exponent of Kleiber's equation a statistical artefact?

Respiration Physiology 48: 13 - 25

Hoening M., Ferguson D.C. (2002)

Effects of neutering on hormonal concentrations and energy requirements in male and female cats

American Journal of Veterinary Research 63(5): 634 - 638

Hoening M., Thomaseth K., Waldron M., Ferguson D.C. (2007)

Insulin sensitivity, fat distribution, and adipocytokine response to different diets in lean and obese cats before and after weight loss

Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 292: R227 - R234

Jeraci J.L., Von Soest P.J. (1990)

Improved Methods for Analysis and Biological Characterization of Fiber

New Developments in Dietary Fiber 245 - 263

Kanchuk M.L., Backus R.C., Calvert C.C., Morris J.G., Rogers Q.R. (2003)

Weight Gain in Gonadectomized Normal and Lipoprotein Lipase-Deficient Male Domestic Cats Results from Increased Food Intake and Not Decreased Energy Expenditure

J. Nutr. 133: 1866 - 1874

Kane E., Leung M.B. Rogers Q.R., Morris J.G. (1987)

Diurnal Feeding and Drinking Patterns of Adult Cats as Affected by Changes in the Level of Fat in the Diet

Appetite 9(2): 89 – 98

Kiefer I., Kunze M. (2004)

Epidemiologie der Adipositas

Wiener Medizinische Wochenschrift 154 (14-15): 296 - 299

Kienzle E. (1993)

Carbohydrate Metabolism of the Cat 3. Digestions of Sugar

J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 69: 203 - 210

Kienzle E., Bergler R. (2006)

Human-Animal Relationship of Owners of Normal and Overweight Cats

J. Nutr. 136: 1947S - 1950S

Kirchgessner M. (1997)

Tierernährung

10.Auflage, DLG-Verlag, Frankfurt (Main)

Kirk C.A., Debraekeleer J., Armstrong P.J. (2000)

Normal cats

In: Small Animal Clinical Nutrition (Hand, Thatcher, Remillard, Roudebush), Chapter 11, 4th Edition, Mark Morris Institute

Kleiber M. (1961)

The fire of life

Verlag John Wiley & Sons, Inc., New York, London

Klinke R., Sibernagl S. (2003)

Ernährung, Energiehaushalt und Stoffwechsel

Lehrbuch der Physiologie, 4.Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 365 - 380

Krebs H.A., Eggleston L.V. (1965)

The Role of Pyruvate Kinase in the Regulation of Gluconeogenesis

Biochem. J. 94: 3c

Läuger S. (2001)

Der Energieumsatz von Katern vor und nach der Kastration

Vet.-med. Dissertation, Zürich

Laflamme D. (1995)

Nutrition of Aging Cats and Dogs and the Importance of Body Condition

Vet Clin Small Anim 35: 713 - 742

Laflamme D. (1997)

Development and Validation of a Body Condition Score System for Cat: A Clinical Tool

Feline Practice 25: 13 - 17

Laflamme D.P. (2006)

Understanding and Managing Obesity in Dogs and Cats

Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 36: 1283 - 1295

Laflamme D., Hannah S. (2005)

Increased Dietary Protein Promotes Fat Loss and Reduces Loss of Lean Body Mass During Weight Loss in Cats

Intern J Appl Res Vet Med 3(2): 62 - 68

Lauten S.D., Cox N.R., Brawner W.R., Baker H.J. (2000)

Use of dual energy x-ray absorptiometry for noninvasive body composition measurements in clinically normal dogs

American Journal of Veterinary Research 62: 1295 - 1301

Lehninger A.L., Nelson D.L., Cox M.M. (2001)

Prinzipien der Biochemie, 2. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag

Lewis L.D., Morris M.L.J., Hand M.S. (1987)

Small Animal Clinical Nutrition III (Buch), Kap. 6: 6-1 – 6-38

Lund E.M., Armstrong P.J., Kirk C.A., Klausner J.S. (1999)

Health status and population characteristics of dogs and cats examined at private veterinary practices in the United States

JAVMA 214(9): 1336 - 41

Lund E.M., Armstrong P.J., Kirk C.A., Klausner J.S. (2005)

Prevalence and Risk Factors for Obesity in Adult Cats from Private US Veterinary Practices

Intern J Appl Res Vet Med 3(2): 88 - 96

Männer K., Tolksdorf C., Radicke B. (1993)

Vergleichende Aspekte des Energieumsatzes adulter Hunde und Katzen

WSAVA Weltkongress u. FKDVG Berlin, Freie Vorträge, 311 - 312

Magori E., Nakamura M., Inoue A., Tanaka A., Sasaki N., Fukuda H., Mizutani H., Sako T., Kimura N., Arai T. (2005)

Malate dehydrogenase activities are lower in some types of peripheral leucocytes of dogs and cats with type 1 diabetes mellitus

Research in Veterinary Science 78: 39 - 44

Markwell P.J., Butterwick R.F., Wills J.M., Raiha M. (1994)

Clinical studies in the management of obesity in dogs and cats

International journal of obesity 18: 39 - 43

Martin L., Siliart B., Dumon H., Backus R., Biourge V., Nguyen P. (2000)

Leptin, body fat content and energy expenditure in intact and gonadectomized adult cats: a preliminary study

J. Anim. Physiol. a. Anim. Nutr. 85: 195 - 199

Mazess R.B., Barden H.S., Bisek J.P., Hanson J. (1990)

Dual-energy x-ray absorptiometry for total-body and regional bone-mineral and soft-tissue composition

Am J Clin Nutr 51: 1106 - 1112

Mazzaferro E.M., Greco D.S., Turner A.S., Fettman M.J. (2003)

Treatment of feline diabetes mellitus using an α -glucosidase inhibitor and a low-carbohydrate diet

Journal of Feline Medicine and Surgery 5: 183 - 189

Mitchell A.D., Scholz A.M., Conway J.M. (1998)

Body Composition Analysis of Small Pigs by Dual-Energy X-Ray Absorptiometry

J. Anim. Sci. 76: 2392 - 2398

Munday H.S. (1994)

Assessment of body composition in cats and dogs

International Journal of Obesity 18 (Suppl. 1): S14 - S21

Naismith D. J. (1971)

Differences in the metabolism of dietary carbohydrates studied in the rat

Proc Nutr Soc. 30(3): 259 - 65. Review

National Research Council (2006)

Nutrient Requirements of Dogs and Cats

The National Academies Press, Washington, DC

Naumann K., Bassler R. (1997)

Die chemische Untersuchung von Futtermitteln

Methodenbuch Band III, Verband deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten, Verlag J. Neumann-Neudamm

4. Ergänzungslieferung, bearbeitet von Dr. H. Buchholz, VDLUFA-Verlag, Darmstadt

Nguyen P., Dumon H., Frenais R., Siliart B., Martin L., Bleis P., Frégier T. (2001)

Energy expenditure and requirement assessed using three different methods in adult cats

Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian Supplement 23 (9A): 13

Nguyen P., Dumon H., Martin L., Siliart B., Ferrier L., Humbert B., Diez M., Breul S., Biourge V. (2002)

Weight loss Does Not Influence Energy Expenditure or Leucine Metabolism in Obese Cats

J. Nutr. 132: 1649S - 1651S

Prentice A.M., Goldberg G.R., Jebb S.A., Black A.E., Murgatroyd P.R. (1991)

Physiological responses to slimming

Proceedings of the Nutrition Society 50(2): 441 - 58

Prola L., Dobenecker B., Kienzle E. (2006)

Interaction between Dietary Cellulose Content and Food Intake in Cats

American Society for Nutrition. J. Nutr. 136: 1988S - 1990S

Radicke B. (1995)

Der Einfluss unterschiedlicher Nährstoffgehalte in Alleinfuttermitteln für Katzen auf den energetischen Erhaltungsbedarf, auf die Teilwirkungsgrade für den energetischen Ansatz und auf den Rohproteinbedarf von adulten Katzen

Vet.-med. Dissertation, Berlin

Reusch C.E., Tschuor F., Kley S., Boretti F., Sieber-Ruckstuhl N. (2006)

Diabetes mellitus in the cat: a review.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 148(3): 130 - 138

Robertson I.D. (1999)

The Influence of diet and other factors on owner-perceived obesity in privately owned cats from metropolitan Perth, Western Australia

Preventive Veterinary Medicine 40: 75 - 85

Rogers, Q.R., Morris, J.G., Freedland, R.A. (1977)

Lack of hepatic enzymatic adaption to low and high levels of dietary protein in the adult cat

Enzyme 22: 348 - 356

Russell K., Sabin R., Holt S., Bradley R., Harper E.J. (2000)

Influence of feeding regimen on body condition in the cat

Journal of Small Animal Practice 41: 12 - 17

Russell K., Murgatroyd P.R., Batt R.M. (2002)

Net Protein Oxidation Is Adapted to Dietary Protein Intake in Domestic Cats (*Felis silvestris catus*)

J. Nutr. 132: 456 - 460

Scarlett J.M., Donoghue S. (1998)

Associations between body condition and disease in cats

JAVMA 212: 1725 - 1731

Scarlett J.M., Donoghue S., Saidla J., Wills J. (1994)

Overweight cats: prevalence and risk factors

International journal of obesity 18: 22 - 28

Schade L. (2006)

Untersuchungen zum Energiestoffwechsel von trächtigen Katzen

Vet.-med. Dissertation, Zürich

Schuster S. (2003)

Wirkung verschiedener Cellulosen im Vergleich zu Guarmehl auf Nährstoff- und Bruttoenergieverdaulichkeiten sowie Kotqualität beim Hund

Vet.-med. Dissertation, München

Stiefel M. (1999)

Einfluss dreier unterschiedlicher Diäten auf den Energie- und Proteinstoffwechsel adulter Katzen unter spezieller Berücksichtigung der physischen Aktivität

Vet.-med. Dissertation, Zürich

Sloth C. (1992)

Practical management of obesity in dogs and cats
Journal of small animal practice 33: 178 - 182

Speakman J.R., Booles D., Butterwick R. (2001)

Validation of dual energy X-ray absorptiometry (DXA) by comparison with chemical analysis of dogs and cats
International Journal of Obesity 25: 439 – 447

Stunkard A.J., Harris J.R., Pedersen N.L., McClearn G.E. (1990)

The body-mass index of twins who have been reared apart
The New England Journal of Medicine 322(211): 1483 - 7

Stunkard A.J., Sørensen T.I.A., Hanis C., Teasdale T.W., Chakarabarty R., Schull W.J., Schulsinger F. (1986)

An Adoption Study of Human Obesity
The New England Journal of Medicine 314(4): 193 - 198

Sunvold G.D., Faheys G.C., Merchen N.R., Bauer L.L., Reinhart G.A. (1995)

Evaluation of nutrient digestibility and fecal characteristics of cats fed diets containing selected fiber sources and their blends
ACVIM [abstract] 9 (141): 215

Swaminathan R., King R.F., Holmfield J., Siwek R.A., Baker M., Wales J.K. (1985)

Thermic effect of feeding carbohydrate, fat, protein and mixed meal in lean and obese subjects
The American Journal of Clinical Nutrition 42: 177 - 181

Takeguchi A., Urabe S., Tanaka A., Sako T., Washizu T., Morinaga N., Kimura N., Arai T. (2005)

Activities of enzymes in some types of peripheral leucocytes may reflect the differences in nutrient metabolism between dogs and cats
Research in Veterinary Science 78: 21 - 24

Tanaka A., Inoue A., Takeguchi A., Washizu T., Bonkobara M., Arai T. (2005)

Comparison of Expression of Glukokinase Gene and Activities of Enzymes Related to Glucose Metabolism in Livers between Dog and Cat
Veterinary Research Communications 29: 477 - 485

Tanaka A., Urabe S., Takeguchi A., Mizutani H., Sako T., Imai S., Yoshimura I., Kimura N., Arai T. (2006)

Comparison of Activities of Enzymes Related to Energy Metabolism in Peripheral Leukocytes and Livers between Holstein Dairy Cows and ICR Mice
Veterinary Research Communications 30: 29 - 38

Tobe K., Suzuki R., Aoyama M., Yamauchi T., Kamon J., Kubota N., Terauchi Y., Matsui J., Akanuma Y., Kimura S., Tanaka J., Abe M., Oshumi J., Nagai R., Kadowaki T. (2001)

Increased Expression of the Sterol Regulatory Elementbinding Protein-1 Gene in Insulin Receptor Substrate-2-/-Mouse Liver

THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY 276(42): 38337 – 38340

Trayhurn P., Beattie J. H. (2001)

Physiological role of adipose tissue:white adipose tissue as an endocrine and secretory organ

Proceedings of the Nutrition Society 60: 329 - 339

Tylavsky F. A., Lohman T.G., Dockrell M., Lang T., Schoeller D.A., Wan J.Y., Fuerst T., Cauley J.A., Nevitt M., Harris T.B. (2003)

Comparison of the effectiveness of 2 dual-energy X-ray absorptiometers with that of total body water and computed tomography in assessing changes in body composition during weight change

Am J Clin Nutr 77: 356 - 63

Van Loan M. D. (2001)

Is dual-energy X-ray absorptiometry ready for prime time in the clinical evaluation of body composition

Am J Clin Nutr 68 : 1155 - 6

Vinuela E., Salas M., Sols A. (1963)

Glucokinase and Hexokinase in Liver in Relation to Glycogen Synthesis

THE JOURNAL OF BIOLOGICAL CHEMISTRY 238(3): PC1175 – PC1177

Washizu T., Kuramoto E., Abe M., Sako T., Arai T. (1998)

A Comparison of the Activities of Certain Enzymes Related To Energy Metabolism in Leukocytes in Dogs and Cats

Veterinary Research Communications 22: 187 - 192

Washizu T., Nakamura N., Izawa N., Suzuki E., Tsuruno S., Washizu M., Nakajo S., Arai T. (2002)

The Activity Ratio of the Cytosolic MDH/LDH and the Isoenzyme Pattern of LDH in the Peripheral Leukocytes of Dogs, Cats and Rabbits

Veterinary Research Communications 26: 341 - 346

Washizu T., Takahashi M., Azakami D., Ikeda M., Arai T. (2001)

Activities of Enzymes in the Malat-Aspartat shuttle in the Peripheral Leukocytes of Dogs and Cats

Veterinary Research Communications 25:623 - 629

Wenk C. (2008)

Secondary Effects of Dietary Fibre in the Nutrition of Monogastric Farm Animals
unveröffentlicht

Wichert B. (1999)

Energy requirements of pet dogs

Proceedings 3rd ESVCN Congress-Lyon, 80

Wichert B., Müller L., Gebert S., Wenk C., Wanner M. (2007)

Additional data on energy requirements of young adult cats measured by indirect calorimetry

Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 91: 278 - 281

Wilkins C.E., Long R.C., Waldron M., Ferguson D.C., Hoenig M. (2004)

Assessment of the influence of fatty acids on indices of insulin sensitivity and myocellular lipid content by use of magnetic resonance spectroscopy in cats

Am J Vet Res 65: 1090 - 1099

Zentek J. (1987)

Untersuchungen zum Mineralstoffhaushalt der Katze unter besonderer Berücksichtigung des Magnesiums

Vet.-med. Dissertation, Hannover

6. Tabellenanhang

Tabelle I: Protein- und Fettansatz (nach der RQ- und CN-Methode) beider Gruppen bei Fütterung von Futter KH (g/kg LM/d).

Katze	Proteinansatz	Fettansatz (RQ)	Fettansatz (CN)
1	0.00	2.88	3.86
2	0.56	1.79	2.91
3	1.25	0.14	0.89
4	1.00	1.95	2.87
5	1.13	-0.21	0.79
6	.81	0.05	1.37
7	-0.06	-2.06	-1.39
8	0.13	-1.80	-1.17
9	0.13	-2.57	-2.10
10	-0.13	-2.91	-2.47
11	0.00	-1.68	-0.98
12	-0.38	-1.55	-0.76

Tabelle II: Protein- und Fettansatz (nach der RQ- und CN-Methode) beider Gruppen bei Fütterung von Futter P (g/kg LM/d).

Katze	Proteinansatz	Fettansatz (RQ)	Fettansatz (CN)
1	2.19	3.35	4.69
2	1.38	1.65	3.06
3	0.44	0.75	1.66
4	1.13	1.14	1.85
5	0.00	0.15	1.38
6	-	-	-
7	-1.38	-1.57	-1.04
8	-0.13	-1.80	-1.19
9	-0.19	-3.56	-2.59
10	-0.69	-2.86	-1.96
11	-0.38	-1.87	-1.04
12	-0.44	-1.75	-0.93

Tabelle III: Energetischer Gesamtwirkungsgrad (k) mit MW \pm SE für 6 Katzen in Gruppe A (A) und 6 Katzen in Gruppe N (N) mit den jeweiligen Futtermitteln (KH und P). RQ: Berechnung über RQ-Methode; CN: Berechnung über CN-Methode.

	Einheit	KH N	KH A	P N	P A
k _{RQ}	kJ/kJ	0.20 \pm 0.1 ^a	-0.76 \pm 0.1 ^a	0.11 \pm 0.2 ^a	-0.97 \pm 0.1 ^c
k _{CN}	kJ/kJ	0.34 \pm 0.0 ^b	-0.54 \pm 0.1 ^b	0.27 \pm 0.1 ^b	-0.68 \pm 0.1 ^b

Tabellenanhang

Tabelle IV: Aufnahme an umsetzbarer Energie (kJ ME/Katze/d) und retinierte Energie berechnet nach der RQ- und CN-Methode (kJ ME/kg LM/d) beider Gruppen bei Fütterung von Futter KH.

Katze	ME-Aufnahme	E ret RQ	E ret CN
1	880.48	114.24	153.42
2	793.22	84.50	128.87
3	601.00	35.44	65.05
4	1254.81	101.34	137.87
5	849.78	18.38	58.19
6	902.84	21.46	73.86
7	431.13	-83.44	-56.82
8	317.07	-68.33	-43.41
9	351.50	-99.06	-80.21
10	358.43	-118.65	-101.20
11	525.41	-66.70	-38.87
12	560.76	-70.42	-39.26

Tabelle V: Aufnahme an umsetzbarer Energie (kJ ME/Katze/d) und retinierte Energie berechnet nach der RQ- und CN-Methode (kJ ME/kg LM/d) beider Gruppen bei Fütterung von Futter P.

Katze	ME-Aufnahme	E ret RQ	E ret CN
1	918.49	185.12	238.37
2	907.27	98.31	154.33
3	600.07	40.24	76.39
4	1015.25	72.03	100.17
5	679.96	6.02	54.94
6	-	-	-
7	298.76	-95.18	-74.00
8	308.51	-74.48	-50.41
9	283.96	-145.81	-107.22
10	332.00	-130.06	-94.27
11	568.97	-83.17	-50.15
12	569.92	-79.88	-47.36

Tabelle VI: N-Bilanz (N_{ret}) und C-Bilanz (C_{ret}) beider Gruppen bei Fütterung von Futter KH und P(g/kg LM/d).

Katze	Futter KH		Futter P	
	N_{ret}	C_{ret}	N_{ret}	C_{ret}
1	0.00	2.96	0.35	4.73
2	0.09	2.52	0.22	3.06
3	0.20	1.33	0.07	1.50
4	0.16	2.72	0.18	2.00
5	0.18	1.19	0.00	1.06
6	0.13	1.47	-	-
7	-0.01	-1.10	-0.22	-1.51
8	0.02	-0.83	-0.02	-0.98
9	0.02	-1.54	-0.03	-2.08
10	-0.02	-1.96	-0.11	-1.86
11	0.00	-0.75	-0.06	-0.99
12	-0.06	-0.78	-0.07	-0.94

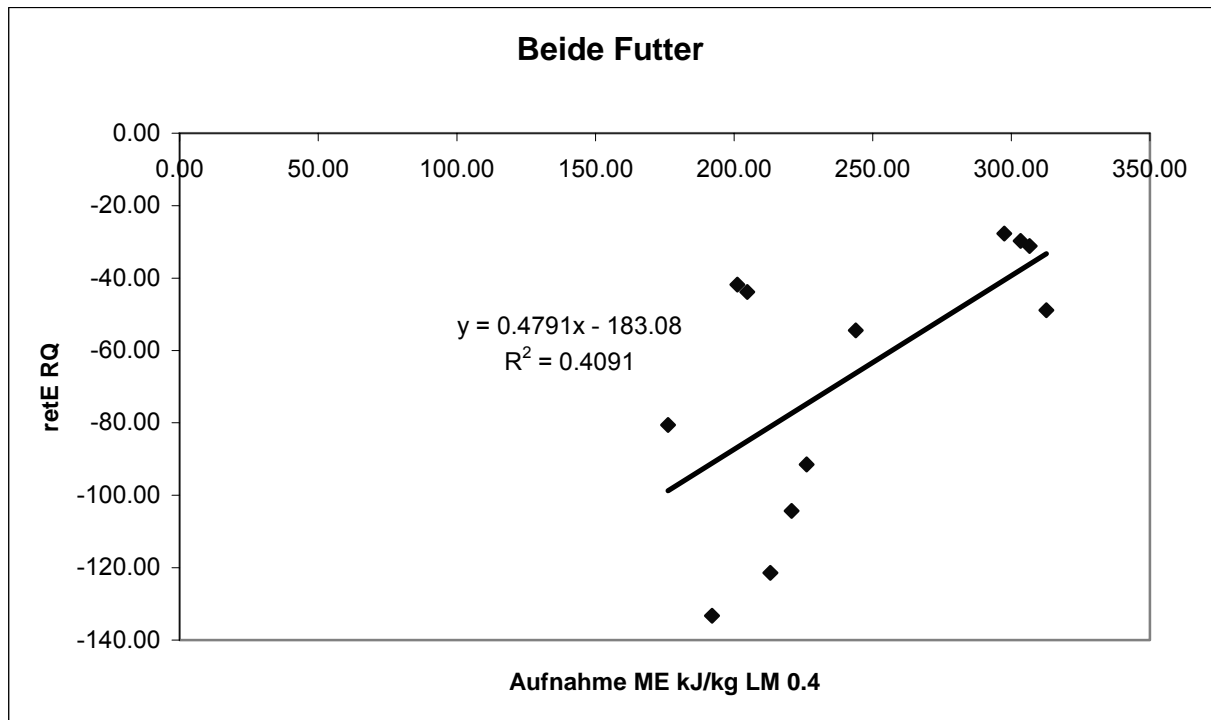


Abbildung I: Korrelation der Aufnahme an umsetzbarer Energie (ME), bezogen auf die metabolische Körpermasse ($LM^{0.4}$) und der retinierten Energie berechnet nach der RQ-Methode (E_{retRQ}).

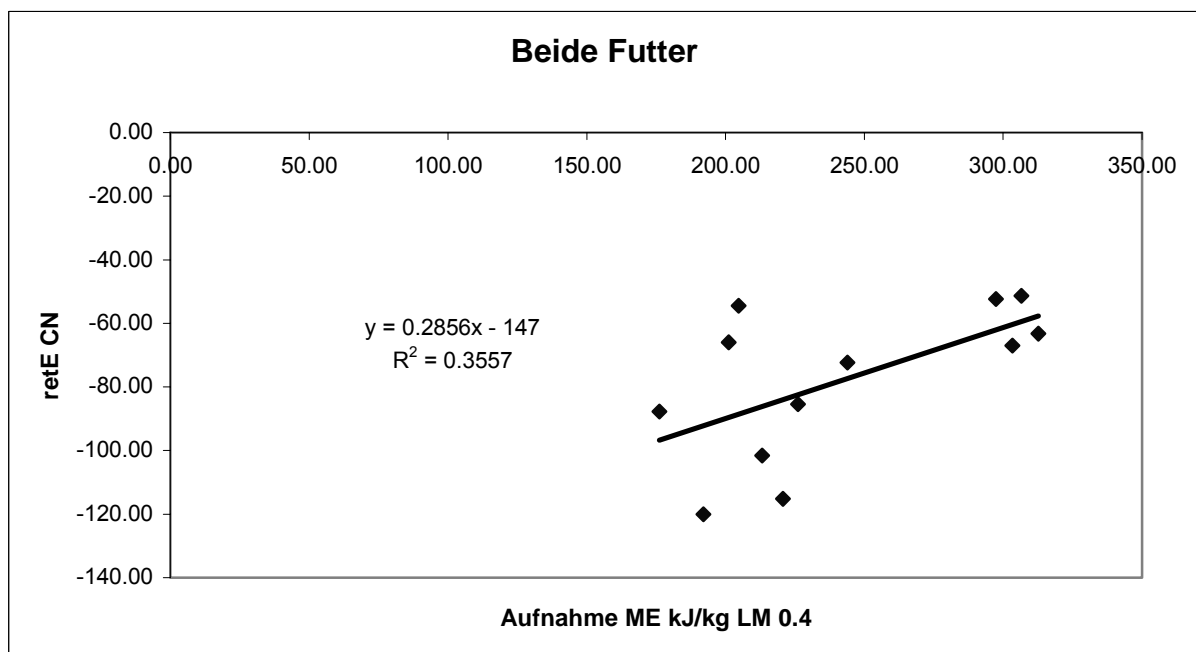


Abbildung II: Korrelation der Aufnahme an umsetzbarer Energie (ME), bezogen auf das metabolische Körpermasse ($LM^{0.4}$) und der retinierten Energie berechnet nach der CN-Methode (E_{retCN}).

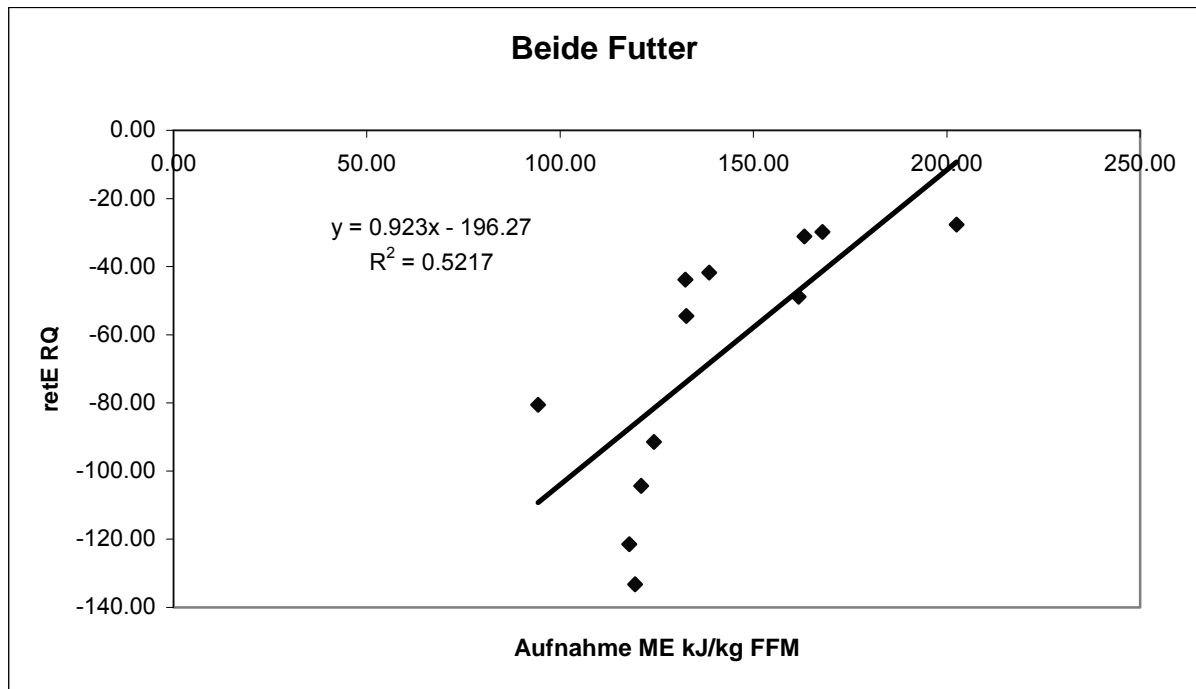


Abbildung III: Korrelation der Aufnahme an umsetzbarer Energie (ME), bezogen auf die FFM und der retinierten Energie berechnet nach der RQ-Methode (E_{retRQ}).

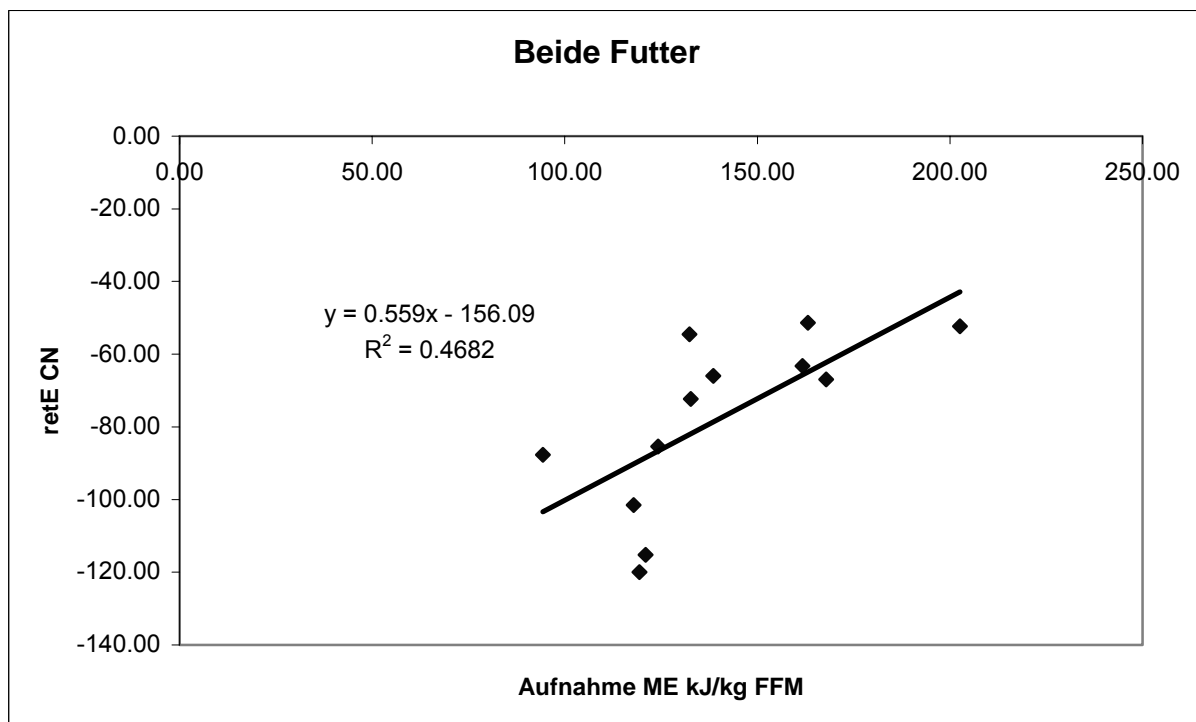


Abbildung IV: Korrelation der Aufnahme an umsetzbarer Energie (ME), bezogen auf die FFM und der retinierten Energie berechnet nach der CN-Methode (E_{reCN}).

Tabelle VII: Gewichte (in g) der Katzen mittels Waage und DEXA, Körperfettanteil mittels DEXA, BCS und FBMI der einzelnen Katzen mit den Futtern KH und P zu Versuchsbeginn und Versuchsende.

Futter KH										
Katze	Versuchsbeginn					Versuchsende				
	Gewicht (Waage)	Gewicht (DEXA)	%Fett (DEXA)	BCS	FBMI	Gewicht (Waage)	Gewicht (DEXA)	%Fett (DEXA)	BCS	FBMI
1	2820.0	2761.6	3.8	3.5	12.0	2500.0	2492.9	6.5	3.5	13.0
2	2630.0	2686.7	8.1	4.0	15.5	2730.0	2718.1	7.5	3.5	14.0
3	2700.0	2841.4	8.1	4.0	10.0	2500.0	2499.9	1.8	3.0	6.5
4	3750.0	3613.4	14.6	5.0	12.5	3850.0	3923.5	12.1	5.0	15.5
5	3100.0	2861.3	4.1	3.0	10.0	3100.0	3053.0	2.6	4.0	13.0
6	3370.0	3422.6	9.4	5.0	14.5	3200.0	3276.8	11.4	5.0	16.5
7	4480.0	4575.5	26.5	8.0	24.0	4140.0	4349.5	24.6	8.0	22.5
8	3450.0	3554.6	29.8	7.5	23.5	2960.0	3040.2	23.6	7.0	18.5
9	3660.0	3764.3	22.1	7.0	23.5	3020.0	3086.1	19.8	6.5	16.5
10	3710.0	3888.0	21.4	8.0	26.5	3330.0	3428.7	15.1	8.0	23.0
11	4370.0	4514.1	26.9	7.0	19.0	4130.0	4263.2	15.9	6.0	17.5
12	4770.0	4890.4	27.0	7.5	22.0	4500.0	4665.4	27.0	7.0	20.5
Futter P										
Katze	Versuchsbeginn					Versuchsende				
	Gewicht (Waage)	Gewicht (DEXA)	%Fett (DEXA)	BCS	FBMI	Gewicht (Waage)	Gewicht (DEXA)	%Fett (DEXA)	BCS	FBMI
1	2390.0	2424.8	1.2	3.0	8.0	2420.0	2446.2	3.5	3.0	11.0
2	2890.0	2955.7	11.8	4.0	14.0	2710.0	2761.9	10.6	4.0	18.0
3	2500.0	2499.9	1.8	3.0	9.5	2450.0	2489.7	0.4	3.0	8.0
4	3850.0	3923.5	12.1	5.0	15.5	3690.0	3779.0	7.4	5.0	15.0
5	2960.0	3035.9	1.9	3.5	11.5	3290.0	3377.3	0.5	3.5	13.0
6	3170.0	3271.9	13.0	5.0	21.0	3370.0	3422.6	9.4	5.0	15.0
7	4140.0	4349.5	24.6	8.0	22.5	3630.0	3771.2	21.9	7.5	21.0
8	2960.0	3040.2	23.6	7.0	18.5	2940.0	3020.6	16.4	6.0	18.5
9	3020.0	3086.1	19.8	6.5	16.5	2620.0	2724.8	6.4	6.0	13.5
10	3330.0	3428.7	15.1	8.0	23.0	3000.0	3122.1	13.7	5.0	19.0
11	5030.0	5184.5	29.4	8.0	21.0	4370.0	4514.1	26.9	7.0	19.0
12	5250.0	5448.5	35.3	8.0	24.5	4770.0	4890.4	27.0	7.5	22.0

7. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen, die zum Gelingen meiner Dissertation beigetragen haben, ganz herzlich bedanken. Ich bedanke mich besonders bei:

Herrn **Prof. Dr. M. Wanner** für die sorgfältige Durchsicht dieser Arbeit und die hilfreichen Gespräche.

Herrn **Prof. Dr. C. Wenk** für die Übernahme des Korreferates, die sorgfältige Durchsicht und die hilfreichen Anregungen zu dieser Arbeit.

Frau **Dr. B. Wichert** für die Zuweisung des wirklich interessanten Themas und die freundschaftliche Unterstützung, die gewissenhafte Durchsicht dieser Arbeit und die vielen hilfreichen Anregungen.

Herrn **Dr. D. Uebelhart** für das Ermöglichen der DEXA-Messungen und die fachliche Unterstützung.

Der Firma **Biomill** für die Bereitstellung des Futters.

Bruno Jörg für die kompetente Hilfe bei allen Problemen mit der Respirationsanlage und die ansteckende gute Laune zu jeder Zeit.

Carmen Kunz und **Seher Ayra** für die nette fachliche Unterstützung im Labor der ETH Zürich und die lustigen Stunden.

Benjamin Bucher für das Managen der Respirationsmessungen und die Hilfe bei der Auswertung.

Hans-Rudi Wettstein für die Hilfe mit der Respirationsanlage, als gar nichts mehr ging.

Danksagung

Anne Koch und **Nicole Hoffmann**, dank deren freundlicher Unterstützung und grossem Entgegenkommen die DEXA-Messungen reibungslos funktionierten, und wir eine gute Zeit hatten.

Armin Rüdemann und **Esther Mertens** für die zahlreichen netten Stunden im Stiegenhof und ihre selbstlose Hilfsbereitschaft bei allen Problemen.

Barbara Schneider für die grosse Unterstützung, nicht nur im Labor, insbesondere jedoch für die aufmunternden Gespräche und die schöne Zeit.

Gabriela Eger für die stets gute Laune und die immer wieder bereitwillige Auskunft des Codes für den Kopierer.

Meinen Kolleginnen **Carmen Füglistaller, Ruth Hochstrasser, Anja Philipp, Sybil Schär, Regula Giezendanner, Karin Schaufelberger** und **Kerstin Elias** für die immer offenen Ohren in anspruchsvolleren Zeiten und die stets gute Stimmung und gegenseitige Unterstützung.

Meinen Freunden **Sandra Bieringer, der Becker-Gang (Ellen, Verena, Markus und Robert), Fenja Klevenhusen** und **Tassilo Tiemann**, die auch in den schwierigen Zeiten immer ganz selbstverständlich für mich da waren und mich in zahlreichen Gesprächen immer wieder neu motivierten.

Meiner **Familie**, vor allem meinen **Eltern** für die tolle Unterstützung, nicht nur zur Zeit meiner Dissertation sondern schon mein ganzes Leben lang, aber auch meinen Geschwistern **Markus** und **Katharina**.

Meinen Katzen **Toni, Toska, Silva, Anouk, Baghira, Nala, Surprise, Momo, Puma, Ronja, Feli, Poca und Krümel**, die dank Nicole Hoffmann ihre Frührente auf dem Bauernhof angetreten hat, wo sie bereits in ihrer alten Moppelform angekommen fröhlich Mäuse jagt.

8. Curriculum Vitae

Name	Barbara Zottmaier
Geburtsdatum	20. Januar 1978
Geburtsort	Freising, Deutschland
Nationalität	Deutsch
1988 – 1997	Besuch des Dom-Gymnasiums Freising, Deutschland, mit erfolgreichem Abschluss (1997 Abitur)
09/1997-08/2000	Ausbildung zur veterinärmedizinisch-technischen Assistentin an der staatlichen Berufsfachschule für MTA-V am Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern, Oberschleißheim, Deutschland
10/2000	Aufnahme des Studiums der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians Universität (LMU) München, Deutschland
02/2006	Dritter Teil des Staatsexamens (2,5) und damit Abschluss des Studiums
05/2006 -12/2007	Anfertigung der Dissertation am Institut für Tierernährung der Vetsuisse Fakultät der Universität Zürich, Schweiz
01/2008	Beginn eines einjährigen Internships in der Tierärztlichen Gemeinschaftspraxis Staufeneck, Piding, Deutschland
02. April 2008	